

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

451

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ Robert-Charles

Né à Colombes (Seine) le 7 février 1904

Interne des Hôpitaux de Paris

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions médullaires

*Étude critique de la notion anatomo-clinique
d'arachnoïdite spinale*

Président : M. Antonin CLERC

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Pitié

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE D'IMPRESSIONS

6, rue Pardessus

BLOIS

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ANDRÉ Robert-Charles

Né à Colombes (Seine) le 7 février 1904

Interne des Hôpitaux de Paris

Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les lésions médullaires

*Étude critique de la notion anatomo-clinique
d'arachnoïdite spinale*

Président : M. Antonin CLERC

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Pitié

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE D'IMPRESSIONS

6, rue Pardessus

BLOIS

1936



LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS. EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Just.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHER	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE ...		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE- RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ...		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

Mon premier maître.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Pitié

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse, en
hommage de profonde ad-
miration et de respectueuse
affection.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

*Qui m'a toujours témoi-
gné une si grande bienveil-
lance; qu'il me soit permis
de lui exprimer ici toute ma
gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

Médecin de l'Hôpital de St-Louis

*En hommage respectueux
de mon profond dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. PINARD

Médecin de l'Hôpital Cochin

En hommage de vive reconnaissance et de respectueux attachement.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin de l'Hôpital Broca

Son indulgence et sa bonté furent pour moi sans limites.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1925 MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in mémo-
riam*).

Externat

1926 MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX (*in mémo-
riam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR MONDOR.

1927 MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB (*in mé-
mori*am).

1929 MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.

Internat provisoire

1928 MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ.

Internat

1932 MONSIEUR LE DOCTEUR M. PINARD.

1933 MONSIEUR LE DOCTEUR CH. FLANDIN.

1934 MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC.

1935 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUA-
NINE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. ESCALIER, *Médecin des Hôpitaux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAURER, *Chirurgien des Hôpitaux.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS LEMAIRE, *Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux* ; PELLISSIER, CH. GARNIER, JOURDAN, LENÈGRE.

AU DOCTEUR TH. HORNET, *Chef de laboratoire à l'Hospice de Bicêtre*, dont l'aide nous a été si efficace, et les conseils éclairés infiniment précieux.

A STÉPHANE DESMARAIS.

A MES AMIS.

INTRODUCTION

Dans le groupe des processus morbides intéressant les méninges molles spinales, on peut observer deux types de réaction du tissu méningé : l'une se présente avec un caractère nettement inflammatoire se traduisant par une réaction cellulaire à type de polynucléose, soit à type de mononucléose ; l'autre réalise un processus adhésif des méninges, dont la nature n'est pas évidente de prime abord. Le premier groupe de faits qui concerne les méningites aiguës, subaiguës ou chroniques est bien connu ; le groupe des processus adhésifs l'est beaucoup moins.

Au cours de ces dernières années, on a, peu à peu, individualisé un type particulier de maladie primitive de la leptoméninge spinale : l'arachnoïdite spinale. Cette maladie ayant pour substratum anatomique des adhérences développées entre la pie-mère et l'arachnoïde, a été accusée de provoquer à la longue d'importants troubles médullaires, qu'une thérapeutique chirurgicale — la section des brides de l'arachnoïdite — pouvait faire disparaître. On conçoit tout l'intérêt qui s'attache à cette question.

La notion anatomique d'arachnoïdite spinale semble déjà ancienne. Dans la deuxième moitié du XIX^e siècle, divers observateurs avaient signalé, au cours des autopsies, l'existence de processus adhésifs au niveau des méninges spinales ; ils considéraient ces faits comme des curiosités anatomiques (1).

(1) Nous ne reviendrons pas à l'histoire de la maladie que l'on trouvera dans des travaux récents sur la question (Metzger, Paulian, Turnesco).

En réalité, la pathologie de l'arachnoïdite spinale est née des constatations qu'a permises la neuro-chirurgie. Au cours de certaines interventions, pratiquées pour un syndrome clinique de compression médullaire, on ne découvrait, au lieu de la tumeur supposée, que des productions vélamenteuses plus ou moins denses, entourant la moelle, productions dont l'exérèse était pratiquée. On rapporta des cas d'amélioration, voire de guérison, consécutifs à la simple section de ces brides pathologiques. Ainsi prit corps la notion de l'action pathogène de l'arachnoïdite spinale.

Puis, on a cherché à établir les signes de cette nouvelle entité pathologique, qui constituait, jusqu'alors, une découverte opératoire.

On met en évidence des caractères tirés de l'exploration manométrique du liquide céphalo-rachidien, du transit du lipiodol injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens.

On essaie d'édifier un tableau clinique permettant de reconnaître la maladie. Pour certains auteurs, comme STOOKEY, la clinique de la maladie se confond avec celle des tumeurs extra-médullaires. M. BARRÉ, plus récemment (1933), reprenant dans une vue d'ensemble une série de travaux poursuivis depuis dix ans, a, au contraire, attribué à la maladie des symptômes « personnels ».

Ainsi, l'arachnoïdite a été élevée au rang d'entité clinique. Les symptômes médullaires de la maladie sont considérés comme la conséquence des lésions arachnoïdiennes affirmées primitives ; d'où la conclusion logique de préconiser l'exérèse chirurgicale des productions vélamenteuses pathologiques. Il en résulta une phase d'enthousiasme légitime, et justifié par l'espoir d'une action chirurgicale dans le traitement de certains troubles médullaires.

Cependant, pouvait-on négliger l'inconstance des ré-

sultats opératoires, ou le caractère transitoire des améliorations obtenues, les reprises plus ou moins éloignées de l'évolution des symptômes, l'apparition ultérieure de signes traduisant indubitablement l'existence d'une lésion médullaire primitive ?

Tous les auteurs reconnaissaient d'ailleurs les nombreuses lacunes que comportait l'étude de la maladie, imprécision ou ignorance de l'étiologie, absence presque complète de documents anatomo-pathologiques, difficulté d'interprétation des importants troubles médullaires constatés.

Ces différentes constatations nous ont incité à reprendre l'étude de cette notion d'arachnoïdite.

Nous avons voulu l'asseoir sur une base solide : l'étude anatomique du processus, étude complètement négligée jusqu'alors.

Nous avons pu constater la fréquence relative d'un type de réaction arachnoïdienne : *le feutrage arachnoïdien postérieur*, qui peut accompagner les lésions médullaires les plus diverses : dégénératives ou inflammatoires.

Contrairement à l'opinion admise, nous sommes arrivés à conclure que les lésions arachnoïdiennes, loin d'être la cause des lésions de la moelle, n'en sont que la conséquence.

L'arachnoïdite spinale représente une source d'erreurs de diagnostic, que favorisent particulièrement les images lipiodolées ; nous croyons que sa thérapeutique chirurgicale est malheureusement illusoire, car la section des brides arachnoïdiennes ne saurait modifier l'évolution du processus causal : LES LÉSIONS MÉDULLAIRES.

DÉFINITION DE L' " ARACHNOÏDITE SPINALE "

On peut donner de l'arachnoïdite spinale la *définition suivante* :

L'arachnoïdite spinale adhésive, ou feutrage arachnoïdien, est une des formes de réaction de la leptoméninge, caractérisée par la présence de multiples lamelles fibreuses qui traversent dans tous les sens l'espace sous-arachnoïdien, se développant, pour la plupart, de l'élargissement du ligament postérieur de la moelle. Le feutrage est habituellement extensif, situé de préférence à la partie postérieure de la moelle ; il se localise le plus souvent à la région dorsale. De caractère non inflammatoire, il se développe lentement au cours des maladies du névraxe.

Au point de vue clinique, l'arachnoïdite feutrée se traduit par des symptômes radiologiques, par des signes manométriques variables. Les symptômes cliniques appartiennent tous à la maladie du névraxe.

Cette définition correspond au type de réaction arachnoïdienne qui nous paraît être le plus général ; c'est le type commun qui se présente d'une manière uniforme, autant par ses caractères anatomiques que par son mode de production. Il s'agit d'une forme de réaction de la leptoméninge, plus ou moins étendue en hauteur, et pouvant se densifier en certaines zones.

Remarquons dès maintenant que le terme d'arachnoïdite spinale, couramment employé, ne répond pas à ce que montre l'anatomie pathologique.

S'agit-il, comme le nom l'indique, d'une maladie se localisant uniquement au feuillet arachnoïdien ; s'agit-

il d'une inflammation de ce feuillet, comme la terminologie l'indique ?

L'incertitude qui règne dans la description des feuillets méningés de la moelle, due aux conceptions diverses de l'arachnoïde et de la pie-mère, est responsable de l'inexactitude du terme. Sous le nom d'arachnoïdite, on doit comprendre une maladie qui appartient autant au feuillet arachnoïdien qu'au feuillet pie-mérien de la méninge, c'est-à-dire à toute la leptoméninge.

Ajoutons que l'inflammation fait défaut dans la plupart des cas ou est d'une importance minime.

C'est pourquoi nous adoptons le terme purement topographique et morphologique de feutrage arachnoïdien postérieur.

Nous n'envisagerons pas la forme kystique de l'arachnoïdite, forme très rare, dont l'existence même a été mise en doute par de nombreux auteurs qui ont tendance à considérer une telle forme comme une apparence de l'arachnoïde, lors de l'intervention chirurgicale.

Avant d'étudier les manifestations pathologiques de l'arachnoïdite, nous croyons utile de donner une description de la *leptoméninge normale*.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE NORMALE

Avant d'entreprendre la description de certaines réactions pathologiques de la leptoméninge, nous voudrions préciser son anatomie normale.

Toutes les descriptions des méninges individualisent trois feuillets : dure-mère, arachnoïde et pie-mère.

Si toutes les descriptions de la dure-mère sont semblables, on est frappé des divergences qui apparaissent, avec les auteurs, dans leur conception des deux feuillets internes : arachnoïde et pie-mère. La description de l'arachnoïde surtout subit, avec les auteurs, des variantes considérables que nous exposerons tout d'abord rapidement :

DESCRIPTIONS DE L'ARACHNOÏDE

I. — Les *auteurs classiques français* donnent une même description de l'arachnoïde ; ils lui reconnaissent deux feuillets et l'assimilent à une séreuse.

« C'est une membrane séreuse, analogue aux grandes
« séreuses viscérales et comprenant, comme elles, deux
« feuillets : un feuillet pariétal en rapport avec la dure-
« mère et un feuillet viscéral en rapport avec les
« centres nerveux. Entre les deux feuillets, il existe
« une cavité, la cavité arachnoïdienne, cavité à peu
« près virtuelle à l'état physiologique... Le feuillet pa-
« riétal tapisse la dure-mère dans toute son étendue. Il

« lui adhère d'une façon intime, tellement intime
« qu'on ne peut arriver par la dissection à séparer
« l'une de l'autre les deux membranes. Le feuillet
« viscéral de l'arachnoïde rachidienne est appliqué
« contre le feuillet pariétal et par conséquent suit
« exactement le trajet de la dure-mère... L'arach-
« noïde ne s'applique donc pas immédiatement sur la
« moelle mais en reste séparée par un vaste espace cir-
« culaire : l'espace sous-arachnoïdien. Les espaces sous-
« arachnoïdiens nous présentent à leur intérieur des
« trabécules plus ou moins épais de tissu conjonctif
« qui vont d'une paroi à l'autre et cloisonnent ces espa-
« ces à l'infini. Ces trabécules... s'étendent, pour la
« plupart, de la pie-mère à la dure-mère en traversant
« non seulement l'espace sous-arachnoïdien, mais en-
« core la cavité arachnoïdienne elle-même. » (TESTUT)

II. — Cette conception de l'arachnoïde n'a pas été admise par les *auteurs allemands*, pour lesquels l'arachnoïde est représentée par une membrane unique, reliée à la pie-mère par un réseau conjonctif.

III. — Récemment, en 1933, M. BARRÉ donnait une interprétation différente de la disposition des deux feuillets arachnoïdiens. L'un des feuillets, pariétal, est accolé à la dure-mère mais facilement séparable d'elle à l'état normal ; l'autre feuillet, viscéral, est normalement appliqué contre la pie-mère à laquelle l'unissent de courts trabécules. Il en résulte que le liquide céphalo-rachidien se trouve, non pas dans l'espace inter-arachnoïdo-pie-mérien ou sous-arachnoïdien, mais dans l'espace intra-arachnoïdien.

IV. — STRASSER, dans une description basée sur des considérations phylogénétiques, n'admettait, pour les méninges, que deux feuillets : une méninge dure et une méninge molle. La méninge molle est divisée en deux couches : l'une interne, correspondant à la pie-mère des classiques, l'autre externe, correspondant à

l'arachnoïde, ces deux parties de la méninge molle étant réunies par un tissu conjonctif lâche.

L'examen des coupes de moelle normale, les travaux des auteurs modernes, nous conduisent à adopter la conception de STRASSER, qui nous paraît justifiée par une série d'arguments basés sur l'embryologie, l'anatomie pathologique, la morphologie. Arachnoïde et pie-mère constituent la *leptoméninge*. Ces deux feuillets, classiquement individualisés, ne sont que deux zones de condensation, sous-durale et juxta-médullaire, d'un même tissu, séparées par le liquide céphalo-rachidien.

Pour la commodité de la description, nous conserverons les dénominations habituelles. Nous considérerons la zone de condensation interne du tissu leptoméningé comme un feuillet — la pie-mère — dont nous suivrons les expansions sur des formations diverses jusqu'à sa réunion avec l'arachnoïde, zone externe de condensation du même tissu.

TOPOGRAPHIE DE LA PIE-MÈRE ET DE L'ARACHNOÏDE

LE FEUILLET INTERNE DE LA LEPTOMÉNINGE — PIE-MÈRE classique — recouvre la moelle sur toute son étendue et tout son pourtour. Elle pénètre dans le sillon antérieur de la moelle avec les branches de l'artère spinale antérieure. Rencontrant les racines antérieures et postérieures, les artères et les veinés radiculaires antérieures et postérieures, les ligaments dentelés, le ligament postérieur de la moelle, la pie-mère se réfléchit en formant à chacune de ces formations une gaine complète. Nous décrirons ces différents points de réflexion de la pie-mère — et tout d'abord nous envisagerons la formation la plus simple dans sa constitution : le ligament postérieur de la moelle.



FIG. 1. — Disposition des méninges (moelle dorsale) ; (d. m.) dure-mère ; (ar) arachnoïde ; (p. m.) pie-mère ; (l. p.) ligament postérieur ; (l. d.) ligament dentelé ; (r. p.) racine postérieure.

LE LIGAMENT POSTÉRIEUR DE LA MOELLE ou septum posticum de SCHWALBE, est une formation constante qui existe sur presque toute la longueur de la moelle. Son point d'insertion sur la moelle se trouve en regard du septum postérieur de la moelle, qui sépare les deux cordons de GOLL. On peut dire que le septum postérieur médullaire s'ouvre dans la base du ligament postérieur. À la partie tout inférieure de la moelle, ce ligament disparaît. Ce ligament est grêle à la région cervicale, où il est simplement formé par l'accolement des deux feuilletts leptoméningés. À la région dorsale moyenne, il commence à s'élargir, prenant une forme triangulaire, à sommet dirigé vers la dure-mère. À la région lombaire et à la région sacrée, il devient encore plus large. Le ligament est assez long dans le sens antéro-postérieur, pour permettre au sac leptoméningé d'être distendu par le liquide céphalo-rachidien, sans que se produise aucune rétraction. Le gonflement du sac arachnoïdien n'entraîne la formation d'aucune dépression longitudinale sur la méninge, comme on peut le constater au cours des interventions chirurgicales.

Ce ligament sépare l'espace sous-arachnoïdien en deux parties ; mais il est perforé d'assez nombreux orifices irrégulièrement disséminés, et le liquide peut aisément circuler d'une partie à l'autre.

Il est essentiellement constitué par un axe de fibres conjonctives, très développées aux régions dorsale et lombaire. Dans la région cervicale, l'axe conjonctif perd beaucoup de son importance.

Ce ligament est traversé par des veines, surtout dans la région inférieure de la moelle. Il est tapissé sur ses deux faces par un prolongement leptoméningé. Ce ligament est souvent, par son élargissement, le premier témoin du début de feutrage arachnoïdien de l'espace postérieur.

LIGAMENTS DENTELÉS. — Ces ligaments sont deux formations fibreuses qui forment un ruban ininterrompu de chaque côté de la moelle. Ils s'insèrent par un pied renforcé sur la pie-mère, au milieu des cordons latéraux de la moelle. Ils divisent l'espace sous-arachnoïdien en deux moitiés, antérieure et postérieure. Ce n'est que très près de la sortie des racines antérieures et postérieures qu'ils laissent l'espace libre à la circulation du liquide céphalo-rachidien, d'une chambre à l'autre de l'espace sous-arachnoïdien.

Le ligament rencontre l'arachnoïde et va se fixer à la dure-mère par des tractus fibreux, sur une surface punctiforme, entre les orifices de sortie de deux racines successives.

Cette description est valable pour la région cervicale ; à la région dorsale, les ligaments sont moins larges, de sorte que la séparation entre l'espace sous-arachnoïdien antérieur et postérieur n'existe que très près de la moelle. Ces ligaments disparaissent à partir de la région lombaire.

Au point de vue physiologique, ils sont le principal moyen de suspension de la moelle dans le sac dural.

Leur constitution évoque leur rôle. En effet, ils sont constitués par une très épaisse charpente conjonctive qui leur donne l'aspect d'un tendon avec des fibres de direction généralement verticales, mais dont certaines fibres s'entrecroisent néanmoins sous une grande obliquité. Ils sont renforcés à leur base sur la pie-mère et à leur insertion sur la dure-mère.

La pie-mère envoie sur chaque face de l'axe conjonctif un prolongement qui, arrivant à la paroi externe du sac arachnoïdien, se reflète pour se continuer dans l'arachnoïde.

LES RACINES. — Dans leurs trajets sous-arachnoïdiens, dans le liquide céphalo-rachidien, les racines sont accompagnées par une artère radiculaire et par plusieurs veines. La méninge molle leur fait une gaine commune qui peut s'individualiser sur les troncles nerveux ou sur les vaisseaux. Les racines postérieures sortent de la moelle par un grand nombre de troncles qui, en descendant vers l'orifice dural, se réunissent en un faisceau étroit, de sorte qu'elles forment un triangle à base médullaire. Les racines antérieures sont beaucoup plus grêles et moins nombreuses. Elles affectent en général la même disposition que les racines postérieures. A leurs émergences de la moelle, les faisceaux radiculaires soulèvent un repli pie-mérien qui leur fait une gaine, les accompagnant jusqu'à l'orifice dural. Là, ces gaines se reflètent à la face interne de la dure-mère pour devenir arachnoïde ; d'autre part, la formation leptoméningée se continue en engainant la branche respective du nerf radiculaire de NAGEOTTE.

Les faisceaux radiculaires soulèvent de multiples replis leptoméningés qui déterminent une division discontinue de l'espace sous-arachnoïdien ; chaque troncule radiculaire, dans l'intérieur de la gaine commune, est enveloppé de tissu méningé. Il peut arriver qu'un troncule ait une gaine propre, séparée de la gaine commune. Les vaisseaux, artère et veines radiculaires sont englobés, dans la majorité des cas, dans la gaine commune ; ils abordent la moelle de chaque côté, à droite et à gauche du point d'émergence ou d'entrée de la racine. Parfois, les vaisseaux sont assez éloignés de la racine et soulèvent alors un repli méningé séparé de la gaine commune radiculaire. Cette disposition ne se retrouve qu'aux racines postérieures.

DISPOSITION DES MÉNINGES AU NIVEAU DU NERF RADICULAIRE DE NAGEOTTE ET DU GANGLION RACHIDIEN

Les deux racines, antérieure et postérieure, rapprochées, traversent les orifices latéraux de la dure-mère, pénétrant dans les canaux radiculaires intervertébraux. Cette portion, comprise entre la dure-mère et l'extrémité proximale du ganglion rachidien, a été l'objet d'une étude de NAGEOTTE, étude devenue classique, et porte depuis le nom de nerf radiculaire.

Les orifices de sortie des racines sont au nombre de deux : l'un pour la racine antérieure, l'autre pour la racine postérieure. L'orifice de la racine postérieure est plus large, car cette racine est plus grosse. La distance entre les deux orifices, dans la majorité des cas, est très petite : les deux orifices se touchent presque. Parfois, les deux orifices peuvent être plus distants, à tel point que la racine antérieure peut se trouver dans un véritable canal, situé dans l'épaisseur même de la dure-mère. Chacune des deux branches, motrice et sensitive, du nerf radiculaire possède sa gaine dure-mérienne complète. Les deux gaines sont plus ou moins fusionnées vers leur partie externe. La dure-mère, en se réfléchissant sur le nerf de NAGEOTTE, devient moins résistante, ses fibres sont moins denses, plus dispersées. Vers la partie externe, elles finissent par ne plus se distinguer du périnèvre et de la gaine fibreuse du ganglion.

Les méninges molles se prolongent sur les deux branches du nerf radiculaire de NAGEOTTE. Cet auteur fait arrêter l'arachnoïde au niveau de la moitié interne du nerf radiculaire. L'examen des coupes histologiques nous permet d'affirmer que le tissu leptoméningé se

prolonge beaucoup plus loin. La leptoméninge, en recouvrant les branches du nerf radiculaire, se comporte alors plus comme un tissu plein que comme un simple feuillet de revêtement. La branche sensitive, la plus volumineuse, est prolongée dans une masse de tissu leptoméningé. On peut suivre sur certaines coupes l'élargissement progressif du mince feuillet arachnoïdien.

Ainsi, chaque branche du nerf radiculaire a ses enveloppes complètes, dure-mérienne et leptoméningée. Ces enveloppes se continuent à la périphérie, autour et dans le tronc nerveux, avec le périnèvre et le tissu interfasciculaire. Cette vue est en accord avec les expériences qui ont montré l'existence possible d'une circulation de l'espace sous-arachnoïdien vers le tronc périphérique.

FILETS FIBREUX TRAVERSANT L'ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN. — Outre les racines, les ligaments dentelés, les vaisseaux, l'espace sous-arachnoïdien est encore traversé par les très grêles, très minces filets qui rattachent l'arachnoïde à la pie-mère. Dans l'espace sous-arachnoïdien antérieur, en avant des ligaments dentelés, ils sont extrêmement rares ; ils deviennent un peu plus nombreux dans l'espace postérieur. Ils représentent peut-être, au point de vue embryologique, les restes du clivage qui s'est fait au cours du développement, dans le tissu plein leptoméningé, et dont l'aboutissant a été la condensation pie-mérienne et arachnoïdienne.

Au point de vue pathologique, leur importance est nulle, encore qu'ils aient été accusés de jouer un rôle actif dans la formation de l'arachnoïdite adhésive.

Le liquide céphalo-rachidien se trouve donc compris dans un plan de clivage de la leptoméninge. La tradition a consacré le nom d'espace sous-arachnoïdien.

L'existence de divers ligaments, des racines, traversant cet espace, détermine sa division en compartiments assez bien séparés les uns des autres. Les principales divisions sont :

— l'espace sous-arachnoïdien antérieur, situé en avant des ligaments dentelés,

— l'espace sous-arachnoïdien postérieur, en arrière de ces ligaments.

L'ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN ANTÉRIEUR. — Il a comme limite postérieure le ligament dentelé qui, dans les régions cervicale et dorsale, forme une barrière presque complète vers l'espace postérieur. Cet espace est traversé par les racines antérieures, les artères et veines radiculaires. Les racines antérieures, à leur sortie de la moelle, soulèvent un repli pie-mérien très individualisé. La capacité de cet espace est beaucoup plus réduite que celle de l'espace postérieur. En effet, la distance qui sépare la moitié antérieure de la moelle de la dure-mère, et par conséquent, la largeur de cet espace liquidien, est très petite ; il ne contient que très peu de liquide. L'espace est beaucoup plus libre que son congénère postérieur. Il n'existe pas, en effet, de ligament antérieur, et, d'autre part, les gaines leptoméningées des racines et des vaisseaux sont plus réduites.

Les filets fibreux qui réunissent la pie-mère à l'arachnoïde sont eux-mêmes très rares.

ESPACE SOUS-ARACHNOÏDIEN POSTÉRIEUR. — Il est délimité en avant par les ligaments dentelés, sur les côtés externes par la dure-mère doublée de l'arachnoïde, et par endroits, par la zone de sortie de la racine ; en dedans, par la pie-mère accolée à la moelle ; en arrière, par la dure-mère et l'arachnoïde. Cet espace, en opposition avec l'espace antérieur, est divisé en plusieurs compartiments.

Le ligament postérieur de la moelle, tendu dans le sens sagittal au niveau du septum postérieur intramédullaire, le divise en deux compartiments : droit et gauche.

De chaque côté, le faisceau des racines postérieures, massives et étendues en hauteur, traverse à son tour l'espace liquidien. Les vaisseaux, artère et veines, compliquent souvent la disposition de l'espace postérieur parce qu'ils entraînent parfois des replis méningés séparés de ceux des racines.

L'espace sous-arachnoïdien postérieur est donc divisé en quatre grands compartiments situés respectivement entre : ligament dentelé et racines, et racines et ligament postérieur. L'existence de ces multiples replis, pourrait peut-être influencer sur la pathologie de cet espace. Les tractus fibreux qui réunissent l'arachnoïde à la pie-mère sont plus nombreux dans l'espace postérieur.

La capacité de l'espace postérieur est beaucoup plus grande que celle de l'espace antérieur.

Les communications entre les espaces antérieur et postérieur, très larges au niveau de la partie inférieure de la moelle, où le ligament dentelé n'existe plus, sont beaucoup plus difficiles aux régions supérieures. On les dit même douteuses (BARRÉ). Les injections de substances semi-fluides que nous avons faites dans l'espace sous-arachnoïdien, dans la région dorsale supérieure, nous ont montré que ces substances passent dans l'espace antérieur.

La capacité de l'espace postérieur est cependant différente suivant le niveau où on l'examine. Au niveau du renflement cervical, l'espace est très réduit ; à ce niveau même, la moelle remplit presque toute la largeur du sac dural. Dans la région dorsale, le sac devient de plus en plus grand.

Cet espace méningé postérieur est le siège de multiples localisations pathologiques. Les méninges molles postérieures ont été accusées par divers auteurs d'être le point de départ du tabès, des myélites syphilitiques (méningo-myélites). « La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale » (P. MARIE-GUILLAIN). Les processus adhésifs de l'arachnoïde, décrits habituellement sous le nom d'arachnoïdite, se localisent — dans l'immense majorité des cas — à l'espace postérieur.

Dans notre description, nous avons reconnu à la moelle deux enveloppes méningées : l'une externe, pachyméninge ou dure-mère — l'autre interne, leptoméninge, faite d'un même tissu, comprenant deux feuillets ou plutôt deux zones de densification, correspondant à l'arachnoïde et à la pie-mère des classiques. Cette conception, adoptée par un certain nombre d'auteurs, nous paraît la meilleure. En sa faveur, un certain nombre d'arguments peuvent être donnés. Nous les grouperons sous trois chefs : *arguments embryologiques, anatomo-pathologiques, morphologiques.*

ARGUMENTS EMBRYOLOGIQUES

Autrefois, on considérait, avec His, que la totalité des méninges dérivait d'un même tissu, le mésenchyme. Les recherches modernes ont montré que si le tissu mésenchymateux conservait sa part dans l'élaboration des méninges, des éléments du tissu ectodermique donnaient son individualité à la leptoméninge.

De chaque côté du système nerveux, alors qu'il n'est encore qu'à l'état de tube neural, se trouvent les deux crêtes neurales, formées d'amas cellulaires, d'où dérivent les ganglions rachidiens et les racines postérieures, qui se dirigent vers la moelle. De la crête neurale, se différencient deux types de cellules : les cellules

nerveuses et les cellules de SCHWANN, qui sont l'équivalent de la névroglie des racines et des nerfs. Les cellules propres de la méninge se développent de la même souche que les cellules de SCHWANN, elles auraient donc la même origine ectodermique. Les cellules méningées primitives émigrent de la crête neurale vers les racines et la moelle qui est déjà recouverte par une enveloppe mésenchymateuse : cellules méningées et mésenchyme périneural forment un tissu mixte complexe duquel va se développer la leptoméninge, c'est-à-dire future pie-mère et future arachnoïde. La dure-mère paraît se développer seulement aux dépens du mésenchyme.

Cette conception du développement des méninges est appuyée par des recherches d'embryologie comparées faites par OBERLING en 1922 et par des travaux d'embryologie expérimentale poursuivis pendant de longues années par HARVEY et BURR.

OBERLING, étudiant l'embryon de porc de 14 mm., donne la description suivante :

« On voit des deux côtés de la moelle des amas cellulaires qui représentent les éléments ganglionnaires et les cellules de SCHWANN. Des traînées formées par les cellules de SCHWANN rejoignent la moelle aux deux points d'émergence des racines antérieure et postérieure. En continuité directe avec ces traînées, nous trouvons les mêmes éléments cellulaires en train de se placer à la périphérie de la moelle, au contact direct de la substance nerveuse. Entre les deux points d'émergence, ils forment un revêtement assez continu : c'est, de toute évidence, l'ébauche de la méninge définitive. Les faces antérieures et postérieures de la moelle sont encore tapissées par des cellules mésenchymateuses. Ceci montre de façon très nette que les cellules méningées rachidiennes sont en réalité des cellules de SCHWANN qui, au lieu d'émigrer vers les nerfs, sont restées au contact du névraxe. »

L'examen d'un dysembryome montrait au même auteur « qu'à cette époque du développement, la ressemblance entre les cellules névrogliales et les cellules « méningées est telle qu'il n'est pas possible de les différencier. Comme la névroglie, la méninge molle fait « partie du tissu de soutien neuro-ectodermique ».

Il ressort de la description d'OBERLING que les cellules caractéristiques de la méninge molle sont d'origine ectodermique et prolifèrent dans le tissu mésenchymateux entourant primitivement le tube neural.

D'autre part, des travaux d'embryologie expérimentale de HARVEY et BURR étaient encore plus démonstratifs. Ils employèrent la méthode de transplant de tissu nerveux de l'embryon d'*Amblyostoma punctatum* et montrèrent que le développement des méninges molles dépendait de la présence des cellules de la crête neurale.

Deux sortes d'expériences furent pratiquées ; d'une part, transplant formé par un segment de tube neural sans cellules de la crête neurale. Dans ce cas, on constatait l'absence complète de leptoméninge. Il existait autour du tissu nerveux, une enveloppe mésenchymateuse, qui donnait naissance à la dure-mère, bien caractérisée au point de vue histologique. Au contraire, dans une deuxième série d'expériences où le transplant du tube nerveux était accompagné de sa crête neurale, toutes les méninges se développaient avec très peu d'anomalies. Il existait autour du tube neural une leptoméninge bien définie, autour de laquelle se trouvait représentée la dure-mère. Les auteurs donnent cette conclusion : « Lepto et pachyméninge ont une origine « différente. Il est définitivement prouvé que la leptoméninge « dérive des cellules de la crête neurale, tôt « dans la vie embryonnaire et que la pachyméninge « prend son origine dans le mésenchyme à une période « relativement tardive. »

Des recherches ultérieures les ont amenés à adopter l'opinion que la crête neurale n'est pas l'origine exclusive de la leptoméninge. Le mésenchyme primitif entourant le tube neural prend part aussi à son édification. Avec OBERLING, nous pouvons dire que la différenciation de ce tissu rend le plus souvent impossible la distinction entre les deux éléments. Il est par conséquent difficile d'affirmer ou de reconnaître l'origine mésenchymateuse des cellules dites endothéliales qui tapissent les feuillets de la méninge molle arachnoïde et pie-mère, d'après leurs caractères morphologiques. Ces éléments endothéliaux auxquels OBERLING donne le nom de cellules méningoblastiques, sont sans doute d'origine ectodermique ; mais elles peuvent se différencier de telle sorte qu'elles prennent l'aspect de cellules mésodermiques les plus banales ; elles peuvent même édifier des fibres collagènes.

La dure-mère résulterait d'une densification du tissu mésenchymateux autour des formations précédentes.

Le clivage de la leptoméninge en deux feuillets serait provoqué par l'apparition du liquide céphalo-rachidien, d'après WEED.

Il ressort de ces études embryologiques qu'il faut admettre une dualité d'origine entre *méninge dure*, d'origine *mésodermique*, et *méninge molle*, comprenant les deux feuillets classiques arachnoïde et pie-mère, ayant une même *origine ectodermique*.

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les réactions pathologiques des deux feuillets de la leptoméninge : pie-mère et arachnoïde, sont semblables. Plusieurs faits montrent cette réaction commune.

I. — Pie-mère et arachnoïde réagissent par des phénomènes de même ordre, mobilisation de leurs cellules

en vue de la phagocytose, dans les infections, dans l'irritation par des produits de désintégration venant du tissu nerveux, et même pour détruire les hématies apportées par une hémorragie sous-arachnoïdienne, etc. Les recherches de Mme ZAND ont éclairci le processus intime de mobilisation des cellules leptoméningées. Nous pouvons dire que ce processus ne se limite pas aux membranes arachnoïdienne et pie-mérienne, mais se rencontre dans toutes les formations dépendantes, notamment dans le ligament postérieur de la moelle. Dans ce dernier, on peut voir, dans les cas d'hémorragie méningée, la transformation de ses cellules en macrophages qui englobent les hématies, de même que les cellules du reste de la leptoméninge.

II. — Les recherches d'OBERLING sur les tumeurs méningées montrent que celles-ci, malgré la diversité de leurs aspects, dérivent toutes de l'élément noble de la méninge, le méninoblaste. Le méninoblaste est la cellule propre, d'origine ectodermique, des deux feuillets pie-mère et arachnoïde; elle est douée d'un grand pouvoir prolifératif et capable de revêtir tantôt un aspect épithélial, tantôt un aspect glial et conjonctif.

L'origine commune des deux feuillets de la leptoméninge se trouve confirmée par des arguments tirés de l'embryologie, de l'anatomie pathologique, mais aussi de l'anatomie normale.

ARGUMENTS MORPHOLOGIQUES

La dure-mère a une constitution uniforme. Sur une section transversale, elle apparaît formée de cellules allongées qui ont édifié de fortes fibres collagènes. Entre les fibres, on distingue des noyaux; de forme allongée, effilée. Les fibres dessinent un aspect de stratification parallèle autour de la moelle. A l'intérieur de la dure-mère, on trouve des vaisseaux propres.

Dans la dure-mère cérébrale, on décrit des corpuscules de PACCHIONI, ou vili-arachnoïdiens, formés par un axe conjonctif et un vaisseau qui est entouré d'un revêtement de cellules arachnoïdiennes. Ces formations existent aussi dans la dure-mère médullaire, mais sont moins nombreuses ; elles ont été décrites par OBERLING et HASSIN.

On ne retrouve pas de revêtement endothélial sur la face interne de la dure-mère, comme le voulaient les anciens anatomistes.

Arachnoïde. — Par contre, un revêtement endothélial, ou méningoblastique pour adopter la nomenclature d'OBERLING, se trouve sur la face externe de l'arachnoïde. Ces cellules ovalaires à grands noyaux et protoplasma acidophile, sont rangées sur un seul plan, mais en beaucoup de points, elles forment des amas. Au-dessous de ce revêtement cellulaire, on trouve une couche fibrillaire moins riche en cellules. C'est une charpente formée par des fibres collagènes à mailles beaucoup plus larges que celles de la dure-mère et parsemées de rares noyaux ovalaires. Sur l'arachnoïde examinée en surface, on constate que cette couche fibrillaire est en réalité un réseau où la plupart des fibres ont une direction verticale, entrecroisées par d'autres fibres obliques. Les grêles filets qui traversent l'espace arachnoïdien pour unir la pie-mère à l'arachnoïde sont formés du même tissu que la couche interne de l'arachnoïde.

Pie-mère. — Dans la pie-mère, on reconnaît l'existence des deux éléments que nous avons trouvés dans l'arachnoïde, avec cette différence que les cellules d'aspect endothélial — cellules méningoblastiques — ne forment pas une couche ininterrompue comme sur l'arachnoïde, mais elles pénètrent souvent dans l'épaisseur, entre ses plans profonds. On ne trouve pas d'amas

de cellules méningoblastiques. Le tissu fibrillaire collagène est beaucoup plus développé sur la pie-mère et forme des tractus épais. Dans la pie-mère on trouve en outre une cellule pigmentée, la cellule chromatophore. Les chromatophores paraissent avoir une signification fonctionnelle. Car elles n'existent pas ou sont très rares chez l'enfant, mais deviennent très nombreuses dans les états pathologiques (ALAJOUANINE et HORNET).

Les anciens anatomistes (KEY-RETZIUS) décrivaient à la pie-mère un grand nombre de couches superposées. Les auteurs modernes ont tendance à ne lui décrire qu'une seule couche. Cependant, il faut remarquer que les fibres collagènes qui entourent la moelle et donnent à la pie-mère sa résistance pour soutenir le tissu médullaire, sont disposées sur deux plans. Un plan externe où les fibres ont une direction générale verticale et un plan interne où les fibres sont circulaires. Entre le plan longitudinal et le plan circulaire, on trouve une couche discontinue de cellules méningoblastiques. Le plan interne est en rapport direct avec la couche marginale névroglie de la moelle. Celle-ci envoie des fibres vers l'extérieur, qui s'intriquent avec le tissu pie-mérien, de telle sorte qu'il est impossible de les séparer sans arrachements. Les vaisseaux que l'on voit dans la pie-mère, sont placés dans l'épaisseur de sa couche externe.

En somme, la pie-mère et l'arachnoïde ont une constitution analogue. Les différences morphologiques qui existent entre elles semblent être dues à leurs rôles anatomiques différents : tandis que la pie-mère doit contenir un organe volumineux et lourd — la moelle, et doit servir de support à ses vaisseaux —, l'arachnoïde ne constitue que la paroi du sac contenant le liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'étude anatomo-pathologique d'affections leptoméningées telles que pachyméningites syphilitique, tuberculeuse même cysticercosique a été minutieusement faite, l'étude des lésions leptoméningées de l'arachnoïdite spinale a été presque complètement négligée ; et les connaissances anatomo-pathologiques se réduisent aux descriptions macroscopiques des lésions telles qu'on les voit lors des interventions chirurgicales.

Il nous a été donné de pouvoir étudier un assez grand nombre de feutrages arachnoïdiens.

Nous allons rapporter ces différentes observations anatomo-pathologiques ; elles permettent de préciser, non seulement l'aspect morphologique du feutrage, mais conduisent encore à des déductions pathogéniques que nous exposerons par la suite.

Nous avons pu étudier 28 cas de feutrages arachnoïdiens survenus au cours de processus médullaires de natures très diverses : processus dégénératifs ou inflammatoires.

Nous pouvons signaler, dès maintenant, quelques caractères généraux des arachnoïdites feutrées :

— l'aspect analogue des lésions dans des affections différentes,

— leur localisation à la partie postérieure de la moelle,

- leur caractère peu ou non inflammatoire,
- l'absence de lésions radiculo-médullaires directement en rapport avec le processus arachnoïdien.

I. — FEUTRAGE ARACHNOIDIEN POSTÉRIEUR DANS LA SYRINGOMYÉLIE

Nous en rapportons six cas. Comme tous ces cas sont superposables, nous décrirons un cas en détail en insistant, dans les conclusions, sur les particularités des autres. Il s'agissait, dans tous les cas, de syringomyélies habituelles, avec gliome.

CAS I. — *M... Syringémyélite cervico-dorsale, feutrage arachnoïdien de l'espace postérieur de la moelle dorsale*

La lésion cavitaire, précédée d'un gliome plein, apparaît au niveau du huitième segment cervical, sous la forme d'une fente étroite qui s'étend dans le sens transversal, et détruit : la plus grande partie des cornes antérieures, la commissure grise, la base des cornes postérieures. Elle s'étend dans les cordons blancs latéraux et touche les faisceaux pyramidaux croisés. Au voisinage de la cavité, les fibres myéliniques sont dégénérées sur une étroite bande.

A la région dorsale moyenne, le processus cavitaire devient beaucoup plus vaste, de sorte qu'il détruit toute la moitié ventrale de la moelle et aussi bien la substance grise que la substance blanche. Il ne reste que les cordons postérieurs et la sortie des racines postérieures qui soient à peu près indemnes.

La cavité devient plus petite dans la région basse de la moelle dorsale où elle se limite autour du canal épendymaire ; elle disparaît peu au-dessous de cette région où l'on retrouve le tissu gliomateux.

La méninge molle qui recouvre la moelle est épaissie sur sa totalité. Il existe en plus un *feutrage arachnoïdien serré*, situé à la région dorsale (en arrière des ligaments dentelés) et qui fait un blocage de l'espace sous-arachnoïdien.

A la *région cervicale*, le feutrage arachnoïdien est représenté par un simple élargissement du ligament postérieur de la moelle, qui s'étend en éventail de la pie-mère à l'arachnoïde. Les tractus fibreux qui constituent la trame intérieure de ce ligament sont multipliés.

A la *région dorsale inférieure* et à la *région lombaire*, on retrouve des modifications analogues du ligament postérieur.

L'étude des sections en série de la moelle, de la *région cervicale vers la région dorsale* ou de la *région lombaire vers la région dorsale*, montre l'élargissement progressif du ligament postérieur qui remplit une étendue de plus en plus grande de l'espace sous-arachnoïdien postérieur. Il arrive à rejoindre les replis leptoméninés qui forment les gaines des racines et des vaisseaux postérieurs de la moelle, qui prolifèrent à leur tour ; ainsi se trouve envahi, à la région dorsale haute, tout l'espace compris en arrière des ligaments dentelés. Les lamelles fibreuses qui caractérisent le feutrage sont formées par des tractus conjonctifs situés à l'intérieur du ligament postérieur.

A la partie antérieure de la moelle, la leptoméninge est simplement épaissie mais il n'existe pas de feutrage arachnoïdien.

Remarquons qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'étendue en hauteur du processus syringomyélique et celle du processus arachnoïdien, car on retrouve celui-ci au niveau des régions dorsales inférieures et lombaires où la lésion médullaire a complètement disparu.



FIG. 2. — Syringomyélie. Cas I. H. — Aspect macroscopique du feutrage arachnoïdien.



FIG. 4. — Même cas. Région dorsale moyenne. Le feutrage arachnoïdien remplit l'espace postérieur jusqu'aux ligaments dentelés.



FIG. 3. — Même cas. Elargissement feutré du ligament postérieur.

L'examen histologique du feutrage arachnoïdien montre que celui-ci est formé par des lamelles où l'on trouve des fibres collagènes, pauvres en noyaux. Il n'y a pas de modifications vasculaires. La méninge molle, et le feutrage arachnoïdien particulièrement, ne sont pas infiltrés d'éléments inflammatoires.

Le feutrage s'étend à tout l'espace postérieur de la moelle ; la leptoménige qui recouvre la moelle ainsi que son feuillet arachnoïdien qui double la dure-mère, participent au processus. Mais le feutrage arachnoïdien est caractérisé par la présence de feuillets conjonctifs dérivés principalement de la trame du ligament postérieur, et où l'élément noble de la méninge molle — le méningoblaste — a une participation très réduite.

Les lésions de la moelle sont caractéristiques de la syringomyélie commune avec présence du gliome aux deux extrémités hautes et basses de la cavité. Nous ne décrirons pas en détail ces lésions qui n'offrent rien de particulier.

Les dégénérescences myéliniques qu'on observe dans la moelle sont toutes centrales, en rapport avec la cavité. Il n'y a, à aucun niveau, de *démyélinisation marginale* de la moelle qui puisse être interprétée comme secondaire à la lésion méningée.

Les racines antérieures sont dégénérées au niveau où le processus syringomyélique détruit les cornes antérieures ; on trouve également des dégénérescences des racines postérieures, toujours en rapport avec la lésion syringomyélique. Il n'y a aucun rapport manifeste entre la dégénérescence des racines postérieures et le feutrage arachnoïdien.

Dans les cinq autres cas, les lésions sont sensiblement analogues. On retrouve à l'origine du feutrage l'élargissement progressif du ligament postérieur de la moelle.

CAS II. — L'absence de parallélisme entre les lésions médullaires et arachnoïdiennes est manifeste dans le deuxième cas. Il existe dans la région cervicale une vaste cavité syringomyélique ; le feutrage arachnoïdien siège à la région dorsale moyenne, niveau auquel la cavité syringomyélique n'existe plus.

CAS III. — La cavité syringomyélique atteint son maximum de développement au niveau du quatrième segment cervical ; le feutrage arachnoïdien serré existe à la région dorsale. Aux régions cervicale et lombaire, on ne trouve qu'un simple élargissement du ligament postérieur.

CAS IV. — *Syringobulbie et syringomyélie avec double cavité dans la région cervicale, et cavité unique dans la région dorsale*

On trouve un feutrage arachnoïdien ayant les mêmes caractères que dans les cas précédents.

CAS V. — *Syringobulbie et syringomyélie cervicale.*

Au niveau de la moelle cervicale commence l'élargissement du ligament postérieur qui, à la moelle dorsale, remplit tout l'espace postérieur.

A la région dorsale inférieure, le feutrage n'est plus représenté que par l'élargissement du ligament postérieur.

CAS VI. — *Syringobulbie et syringomyélie cervicale.*

Ce cas montre le processus arachnoïdien à son début. En effet, on observe l'épaississement et l'étalement du ligament postérieur de la moelle avec la multiplication des lames fibreuses à son intérieur qui ne cloisonnent que la partie juxta-médiane postérieure, de l'espace sous-arachnoïdien.

CONCLUSION. — L'étude de ces six cas de syringo-

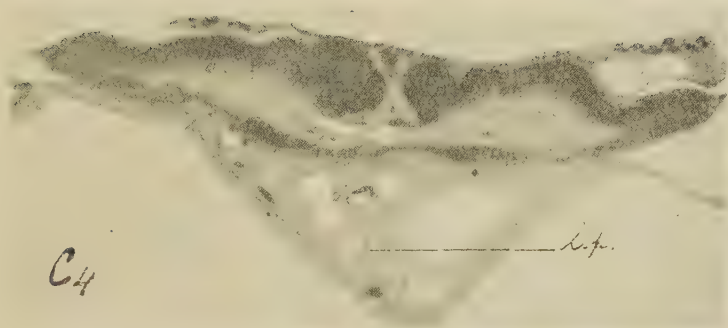


FIG. 5. — Syringomyélie. Cas III. JAQ... Région cervicale. La cavité syringomyélique est à son maximum de développement. Pas de feutrage arachnoïdien ; le ligament postérieur est simplement épaissi.

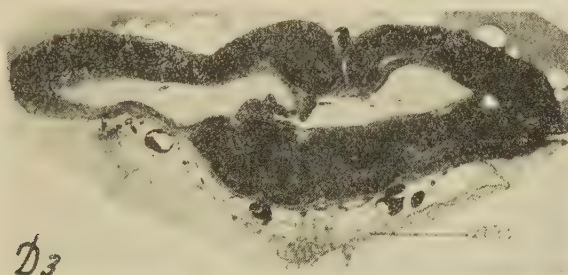


FIG. 6. — Même cas. Région dorsale. La cavité syringomyélique a diminué d'étendue. Par contre, il existe un feutrage arachnoïdien dense.

myélie montre qu'il peut exister une réaction leptoméningée sous forme de feutrage arachnoïdien. Ce feutrage est sans doute plus fréquent qu'on ne le soupçonne.

Le feutrage arachnoïdien de la syringomyélie est caractérisé histologiquement par des feuilletts entremêlés de tissu collagène sans participation des vaisseaux. Dans la pie-mère, on trouve les altérations vasculaires habituellement rencontrées dans la syringomyélie. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires dans les méninges. Ni la pie-mère, ni le tissu du feutrage, ni l'arachnoïde, ne sont infiltrés d'éléments mobiles.

Le feutrage peut être d'une intensité remarquable et réaliser un barrage plus ou moins complet de l'espace sous-arachnoïdien. Nous avons déjà fait remarquer qu'il n'existe pas de parallélisme entre les lésions de la moelle et les lésions arachnoïdiennes, tant au point de vue de l'intensité respective des deux processus que de leur étendue. La syringomyélie est le plus souvent développée à la région cervicale, le feutrage a son siège de prédilection et son maximum de développement à la région dorsale.

L'étendue en hauteur du feutrage est toujours plus grande que celle de la cavité syringomyélique. Cette donnée n'est pas pour surprendre car on connaît la capacité de réaction étendue des méninges, bien que la lésion du système nerveux soit localisée.

L'examen anatomique de ces cas montre des lésions dans la moelle et les racines, lésions qui sont toutes sous la dépendance du processus syringomyélique. Le feutrage arachnoïdien qui est, à certaines régions, très développé en étendue, ne détermine pas de lésions médullaires ni radiculaires. Dans aucun cas, il n'existait de lésions de myélite marginale à aucun niveau de la moelle. L'absence de cette sorte de lésion au niveau où le feutrage arachnoïdien est très développé nous mon-

tre que celui-ci ne peut être incriminé dans la production de cette lésion.

Les racines qui sont englobées dans le feutrage arachnoïdien ne sont pas dégénérées.

Nous avons donc trouvé dans la syringomyélie un processus arachnoïdien localisé surtout à la région dorsale et situé à la partie postérieure de la moelle. L'étude des sections en série de la moelle, montre que cette localisation n'est pas due au hasard mais répond à l'existence d'une formation anatomique dont le rôle dans l'édification du feutrage nous paraît très important. En étudiant, de haut en bas de la région cervicale vers la région dorsale, ce ligament, on assiste à son élargissement progressif, de sorte que, à la région dorsale, il remplit tout l'espace situé entre les racines postérieures ; il s'unit avec les gaines méningées des racines et des vaisseaux qui les accompagnent ; il se trouve, de cette sorte, renforcé et peut s'étendre jusqu'aux ligaments dentelés. Vers les régions dorsale inférieure et lombaire, le feutrage se rétrécit vers la ligne médiane postérieure et l'on trouve de nouveau l'aspect que nous avons décrit à la région cervicale : l'élargissement juxtamédian du ligament postérieur. Dans ces régions, le ligament prend l'aspect d'une formation élargie à ses points d'insertion sur la moelle et la dure-mère, et rétrécie à sa partie médiane. *Le feutrage arachnoïdien a pour base la prolifération de lamelles fibreuses à l'intérieur du ligament postérieur.*

II. — FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN POSTÉRIEUR DANS LA MALADIE DE FRIEDREICH

Un cas de maladie de FRIEDREICH qui avait évolué pendant longtemps présentait, en dehors des lésions cellulaires et myéliniques caractéristiques de cette maladie, un feutrage arachnoïdien postérieur, analogue

aux feutrages précédents, tant au point de vue de sa topographie que de ses caractères morphologiques et histologiques.

H...

Moelle sacrée (S₃) pâleur diffuse des cordons postérieurs, légère pâleur marginale de la partie dorsale des cordons latéraux.

Moelle lombaire (L₁) pâleur complète des cordons postérieurs sauf une étroite bande dans les zones cornu-commissurales, pâleur des deux champs pyramidaux croisés et des cordons de FLECHSIG.

Régions dorsale et cervicale. On poursuit la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle, des faisceaux pyramidaux croisés et l'existence d'une zone de pâleur marginale dans le cordon latéral qui s'étend sur les faisceaux de FLECHSIG et un peu sur les faisceaux de GOWERS.

Les septa vasculo-névrogliques sont proliférés avec infiltration de corps granuleux, visibles surtout dans le septum médian postérieur.

La pie-mère est épaissie, les corps granuleux se trouvent disséminés surtout en regard des faisceaux blancs dégénérés. Les vaisseaux ne subissent pas de modifications importantes.

LE LIGAMENT POSTÉRIEUR DE LA MOELLE est élargi, long et onduleux, à la région lombaire.

À la région dorsale, sa base s'est beaucoup élargie, elle abrite deux veines, une artère et des vaisseaux plus petits.

Le ligament est devenu très long et se replie sur lui-même. Les feuillets se divisent en faisceaux qui finalement envoient des expansions lointaines sur l'arachnoïde, expansions presque horizontales.

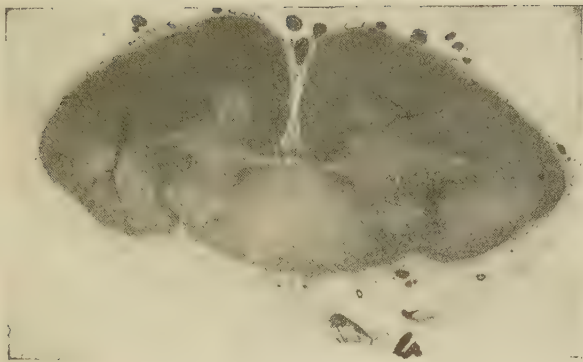


FIG. 7. — Maladie de Friedreich. Région cervicale. Épaississement de la pie-mère ; élargissement feutré du ligament postérieur.

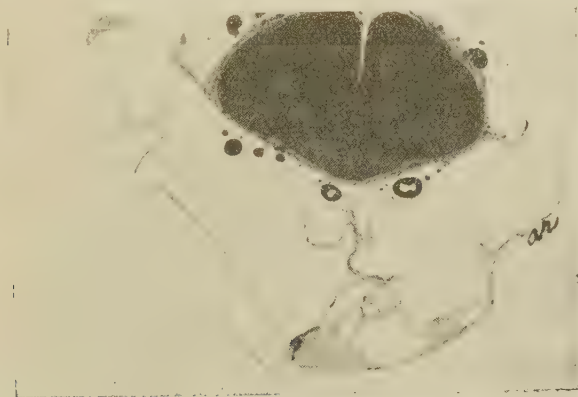


FIG. 8. — Même cas. Région dorsale. Ligament postérieur allongé, plusieurs fois replié sur lui-même ; il envoie de multiples expansions. Début de l'atrophie.

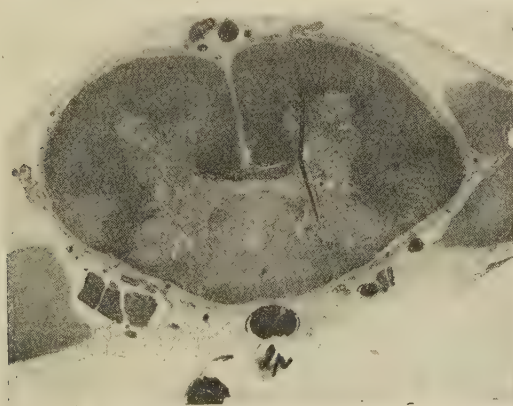


FIG. 9. — Même cas. Région lombaire. Élargissement du ligament postérieur.

L'arachnoïde n'est modifiée qu'aux niveaux où elle s'unit aux expansions du ligament postérieur. On note alors une densification du tissu fibreux, qui ne contient pas de vaisseaux et ne montre pas de réaction inflammatoire.

Aux régions supérieures de la moelle, ces cloisonnements partiels existent jusqu'à la partie moyenne de la moelle cervicale.

CONCLUSION. — Maladie de FRIEDREICH typique. Coexistence de feutrage arachnoïdien du type lamelleux non inflammatoire remplissant une portion limitée de l'espace interradiculaire postérieur. Le feutrage est représenté par l'élargissement du ligament postérieur prédominant sur son insertion arachnoïdienne.

III. — HEREDO-ATAXIE CEREBELLEUSE

(Lésions méningo-spinales)

H...

Région sacrée. — Intégrité des faisceaux blancs.

Région lombaire. — On remarque une légère pâleur autour du septum médian postérieur et une étroite bande de démyélinisation dans les deux cordons latéraux, surtout dans les faisceaux de GOWERS.

Région dorsale. — Mêmes modifications, mais plus marquées au niveau des cordons antéro-latéraux où existe une sclérose intense.

Région cervicale. — Mêmes modifications que dans la région dorsale.

Leptoméniges épaissies sur toute la hauteur de la moelle. Les vaisseaux présentent une prolifération fibreuse de leurs parois.

A la région lombaire, on trouve un élargissement d'aspect lamelleux du ligament postérieur qui s'élargit

à ses deux bases médullaires et arachnoïdiennes (aspect en bissac). Ce même aspect se poursuit à la

Moelle dorsale avec cette différence que le feutrage remplit presque tout l'espace interradiculaire postérieur.

Moelle cervicale. L'élargissement du ligament postérieur est modéré.

Le feutrage ne contient pas de vaisseaux et ne présente pas de phénomènes inflammatoires.

CONCLUSION. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. Il existe des bandes de démyélinisation discrète dans les cordons postérieurs et latéraux avec sclérose névroglique. Feutrage arachnoïdien de la région lombaire et dorsale (type lamelleux) surtout marqué dans cette dernière.

IV. — FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN POSTÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE

La dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, même si elle est unilatérale, peut engendrer la production d'un feutrage arachnoïdien, toujours situé à la partie postérieure de la moelle, particulièrement développé à sa région dorsale.

CAS I. — A... *Hémiplégie droite.*

Dégénérescence d'un faisceau pyramidal qu'on suit dans les coupes, du bulbe à la région sacrée de la moelle.

La pie-mère est épaissie, surtout en arrière des ligaments dentelés.

A la région cervicale. Le ligament postérieur de la moelle subit une dilatation et, à son intérieur, on trouve des faisceaux fibreux ; les méninges qui enveloppent les racines sont légèrement proliférées. Les septa de

la moelle sent élargis dans le domaine du faisceau pyramidal dégénéré ; le septum médian postérieur l'est également.

A toute la région dorsale, le feutrage arachnoïdien s'étend à tout l'espace interradiculaire postérieur. Il est du type lamelleux. On ne trouve pas de vaisseaux à son intérieur. Les septa du cordon postérieur sont particulièrement élargis. Le septum médian postérieur est infiltré d'éléments ronds.

A la région lombaire, on retrouve le feutrage avec les mêmes caractères, on trouve des veines très larges, dont une très volumineuse est située sur la ligne médiane postérieure.

A la région sacrée, le feutrage diminue comme étendue mais il est encore représenté par un fort élargissement du ligament postérieur, surtout marqué à sa base d'insertion sur l'arachnoïde.

CONCLUSION. — Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal croisé droit. Feutrage arachnoïdien de type lamelleux, situé à la partie postérieure de la moelle, dans les régions dorsale et lombaire.

CAS II. — B... *Hémiplégie droite. Aphasie sensorielle. Dégénérescence du faisceau pyramidal croisé.*

A la région cervicale, le ligament postérieur est proliféré et occupe une large partie de l'espace postérieur. Les vaisseaux ne sont pas modifiés.

Région dorsale. Feutrage lamelleux de l'espace interradiculaire. Les vaisseaux de la pie-mère sont d'aspect normal.

CAS III. — *Hémiplégie double (pseudo-bulbaire).*

Dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés. Dégénérescence du faisceau pyramidal direct aux régions cervicale et dorsale supérieure.

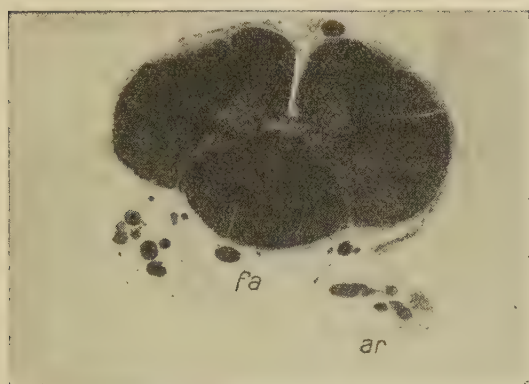


FIG. 10. — Pseudo-bulbaire. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur.

La pie-mère est légèrement épaissie sur toute la hauteur de la moelle ; les vaisseaux ont une paroi épaissie.

Dans les régions dorsale et lombaire, on trouve un feutrage arachnoïdien, à la partie postérieure de la moelle, feutrage qui remplit, à la région dorsale, tout l'espace interradiculaire, tandis qu'à la région lombaire, on constate l'élargissement notable du ligament postérieur avec prolifération lamelleuse des formations conjonctives à son intérieur. Dans ces régions, les veines postérieures qui se trouvent dans la pie-mère sont très élargies, et la veine médiane postérieure occupe la plus grande partie de l'espace interradiculaire. Des lamelles arachnoïdiennes l'entourent de tous côtés.

A la région sacrée, le feutrage postérieur s'est beaucoup réduit. Le ligament postérieur est moins large. A sa base s'ouvre le septum névroglie postérieur de la moelle, qui est lui-même très élargi.

CONCLUSION. — Dans la dégénérescence des faisceaux pyramidaux secondaires à des lésions cérébrales, il peut se produire un feutrage arachnoïdien du type lamelleux non inflammatoire, situé à la partie postérieure de la moelle, dans la région dorsale.

V. — FEUTRAGES ARACHNOIDIENS AU COURS DE MALADIES INFECTIEUSES DU NÉVRAXE.

SLÉROSE EN PLAQUES

GIL...

Les plaques de sclérose étaient très nombreuses et répandues dans tout le système nerveux. Au niveau de la moelle on constatait à l'examen macroscopique l'existence d'un feutrage arachnoïdien serré, occupant les régions dorsales supérieure et moyenne.

Région cervicale. — Au niveau de C₃, on trouve une plaque de sclérose, située dans les cordons postérieurs de la moelle, symétrique par rapport à la ligne mé-

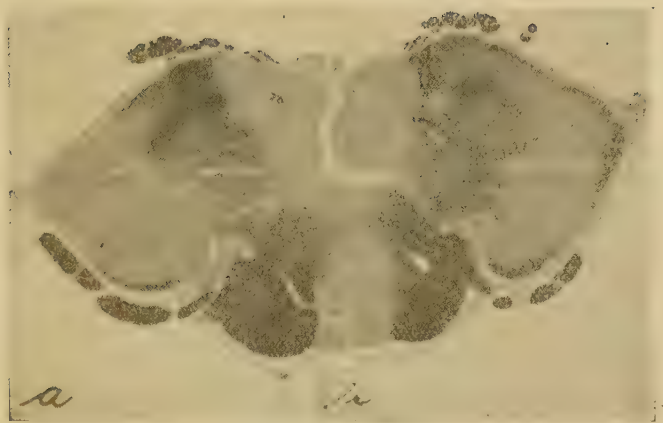


FIG. 11. — Sclérose en plaques. Moelle cervicale: (l. p.) ligament postérieur.

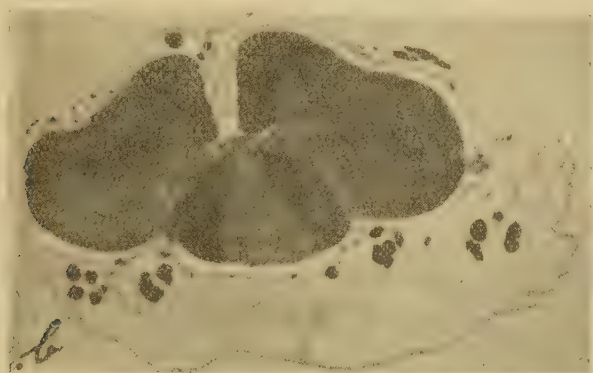


FIG. 12. — Moelle dorsale. Feutrage arachnoïdien s'étendant à tout l'espace sous-arachnoïdien postérieur.

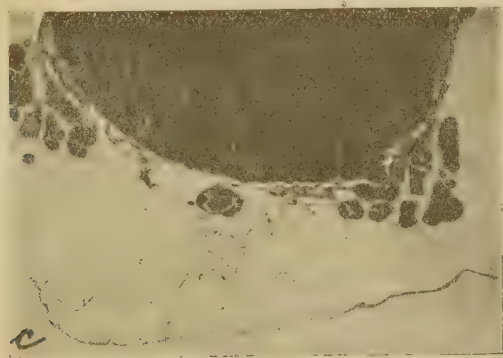


FIG. 13. — Moelle lombaire. Elargissement feutré du ligament postérieur.

dianè. Dans les cordons latéraux on trouve une légère pâleur occupant les faisceaux pyramidaux croisés, et empiétant sur la substance blanche voisine. Le septum postérieur de la moelle est élargi et infecté par des corps granuleux et des lymphocytes, ainsi que les septa paramédians.

A ce niveau, la *leptoméninge* est simplement épaissie, l'espace sous-arachnoïdien libre. On trouve dans la méninge molle une infiltration discrète de corps granuleux, d'éléments lymphocytaires et une prolifération des cellules chromatophores. Le ligament postérieur qui fait suite est aussi infiltré, comme le reste des méninges, et légèrement épaissi.

Région cervicale basse (C₆). — Les plaques de sclérose occupent une plus grande surface de la moelle. Les cordons antéro-latéraux sont complètement démyélinisés. Dans les cordons postérieurs, les faisceaux de GOLL sont pâles, tandis que les faisceaux de BURDACH et toutes les portions juxta-radiculaires restent indemnes.

Les *méninges* présentent un épaississement et une infiltration analogues à celles que nous avons décrites plus haut, mais à la partie postérieure de la moelle, en arrière des ligaments dentelés, leur prolifération est plus manifeste. Les feuillets de la *leptoméninge* apparaissent plus séparés les uns des autres, les vaisseaux sont infiltrés des mêmes éléments que la méninge. Au niveau de la base d'implantation du ligament postérieur, on remarque de nombreuses lamelles qui élargissent cette base. A ce niveau, le septum postérieur de la moelle apparaît très élargi et infiltré de nombreux éléments qui se déversent dans la base du ligament postérieur de la moelle.

Région dorsale supérieure. — Les plaques de sclérose sont moins étendues. Dans les cordons postérieurs, on trouve une démyélinisation pseudo-systématisée, lo-

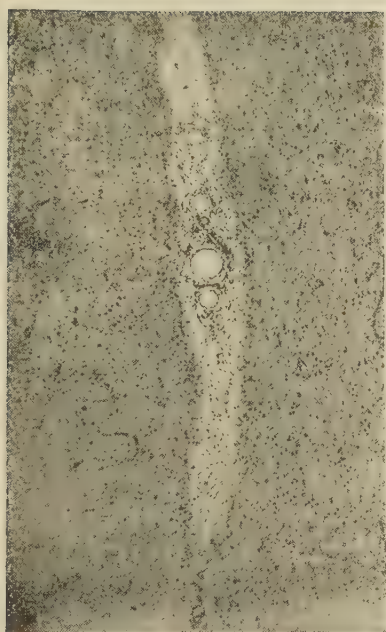


FIG. 14. — Même cas. Détail du feutrage arachnoïdien postérieur à la région dorsale.



FIG. 15. — Même cas. Elargissement et infiltration du septum médian postérieur.

calisée aux cordons de GOLL. Dans les cordons latéraux, on trouve une légère démyélinisation plus accentuée à droite et qui entoure le faisceau pyramidal croisé.

Les méninges sont généralement épaissies, mais surtout apparaît un feutrage arachnoïdien postérieur. Feutrage formé par des lamelles fibreuses disposées irrégulièrement, particulièrement denses dans l'espace compris entre les deux racines postérieures. Les replis méningés qui forment une gaine aux racines et aux vaisseaux radiculaires postérieurs, sont elles-mêmes proliférées. Elles réalisent un feutrage moins dense que le précédent, dans l'espace compris entre les racines et le ligament dentelé.

La pie-mère est infiltrée de rares éléments lymphocytaires et de corps granuleux ; autour des petits vaisseaux, on trouve la même infiltration.

Le feutrage arachnoïdien lui-même n'est pas infiltré. Le feuillet arachnoïdien qui double la dure-mère est légèrement épaissi, surtout à la partie postérieure de la moelle. Ses éléments endothéliaux ne sont pas proliférés.

Région dorsale moyenne. — Les lésions de la moelle deviennent moins accentuées. En effet, on trouve une plaque de sclérose dans la partie postérieure du cordon latéral droit et une autre qui occupe les cordons de GOLL. Le reste de la moelle paraît normal.

Les septa de la moelle sont infiltrés, particulièrement le septum postérieur qui est élargi.

Les méninges à ce niveau dorsal présentent leur maximum de réaction. Tout l'espace sous-arachnoïdien, en arrière des ligaments dentelés, est comblé par un feutrage inextricable, dense, tandis que l'espace sous-arachnoïdien antérieur est libre.

La leptoméninge qui recouvre la moelle est épaissie et lamelleuse sur tout son pourtour. Elle est infiltrée

d'éléments lympho-plasmocytaires et de corps granuleux.

Dans le sillon antérieur de la moelle, la méninge qui y pénètre est proliférée ; elle forme un réseau lamelleux lâche qui déborde sur les deux lèvres du sillon antérieur. Le feutrage ne traverse pas l'espace sous-arachnoïdien, qui reste libre.

Les gaines méningées des grêles racines antérieures sont elles-mêmes légèrement proliférées. Le ligament dentelé et sa base d'implantation sont épaissis.

Dans l'espace postérieur, on ne peut plus reconnaître l'individualité du ligament postérieur, qui est confondu avec le feutrage lui-même. Les ligaments méningés des vaisseaux et des racines sont très proliférés et contribuent à la formation des lames fibreuses sous-arachnoïdiennes. Les racines ne sont pas dégénérées et ne présentent pas de plaques de sclérose.

Les caractères histologiques du feutrage sont les mêmes que ceux que nous avons décrits à la région précédente.

Région dorsale inférieure (D₁₂). — Les plaques de sclérose occupent les cordons postérieurs tout entiers : une plaque empiète sur la partie postérieure du cordon latéral gauche, deux autres — symétriques et petits — sont à la partie tout à fait postérieure des cordons antérieurs. Les vaisseaux et les septa de la moelle sont infiltrés ; le septum postérieur est particulièrement élargi et infiltré de nombreux éléments ; il s'ouvre largement dans la leptoméninge postérieure. A ce niveau, on constate un feutrage arachnoïdien limité dans la région médiane postérieure qui représente le ligament postérieur élargi.

Sa base d'implantation est large et comprend tout l'espace interradiculaire postérieur. Il se rétrécit au milieu de l'espace sous-arachnoïdien, pour s'élargir de nouveau en se réfléchissant sur l'arachnoïde.

Ce feutrage limité de l'espace postérieur n'est pas unique. Au niveau des racines postérieures, et surtout de la racine gauche, on trouve une prolifération lamelleuse des gaines leptoméningées qui les enveloppent. Cette prolifération lamelleuse est plus serrée à certaine distance des racines car les racines elles-mêmes restent pratiquement libres. La racine postérieure droite présente un feutrage à peine marqué.

Les enveloppes méningées des racines antérieures sont légèrement proliférées. Au niveau du sillon antérieur de la moelle, la méninge est très infiltrée. Sur tout le pourtour de la moelle, on constate un épaissement de la leptoméninge.

Région lombaire. — Au niveau du renflement lombaire, on trouve de très petites plaques de sclérose dans les cordons antéro-latéraux. La moelle est donc beaucoup moins touchée, les racines ne sont pas dégénérées.

Les méninges sont épaissies et présentent la même infiltration que nous avons retrouvée. Le feutrage arachnoïdien est réduit à un élargissement du ligament postérieur de la moelle. A son intérieur, les lamelles fibreuses forment une intrication dense. Le feuillet arachnoïdien est épaissi, surtout au niveau du feutrage.

Dans la moelle lombo-sacrée, les lésions de sclérose se limitent à deux bandes étroites marginales dans les cordons latéraux. On retrouve l'élargissement plus modéré du ligament postérieur.

CONCLUSIONS. — Le feutrage arachnoïdien est limité à la région postérieure de la moelle. Comme dans la syringomyélie, la région dorsale offre les lésions maxima de l'arachnoïde. Dans ce cas encore, il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'intensité et le siège des lésions médullaires, et l'intensité et la topographie du processus arachnoïdien. A la région dorsale où les lésions médullaires diminuent d'étendue, le feutrage arachnoïdien atteint son maximum d'intensité.

L'existence du dense feutrage arachnoïdien n'entraîne pas dans la sclérose en plaques de lésions de la moelle ou des racines. Il n'y a pas démyélinisation marginale, en rapport avec les lésions méningées. Les racines sont souvent englobées dans le feutrage, elles restent pratiquement libres car ce tissu néoformé ne pénètre pas à leur intérieur.

Il y a un rapport étroit entre le développement du feutrage et les modifications du ligament postérieur. Nous avons poursuivi, en allant de la région cervicale vers la région dorsale, son élargissement progressif qui finit par remplir tout l'espace situé entre les racines postérieures. Les enveloppes des racines prennent part, elles aussi, au processus prolifératif.

Comme dans la syringomyélie et les affections dégénératives précédemment envisagées, le feutrage arachnoïdien, dans la sclérose en plaques, est localisé à l'espace postérieur ; il ne dépasse pas en avant le ligament dentelé.

Les différences anatomiques entre la sclérose en plaques et la syringomyélie sont représentées par l'existence d'une légère infiltration des méninges, qui est, le plus souvent, en rapport avec l'existence de plaques de sclérose dans la moelle sous-jacente. L'infiltration des méninges existe sur toute la hauteur de la moelle. Elle n'est pas plus accentuée au niveau du feutrage arachnoïdien.

Les septa conjonctivo-névrogliques de la moelle sont proliférés et souvent infiltrés. Ce phénomène est plus accentué dans les septa paramédians postérieurs et notamment dans le septum médian postérieur. Celui-ci apparaît dilaté et infiltré sur toute la longueur de la moelle.

Le feutrage arachnoïdien postérieur se retrouve aussi bien dans les leuco-encéphalo-myélites que dans les af-

fections neurotropes qui ont une affinité élective pour la substance grise de la moelle, comme la poliomyélite antérieure.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE
AVEC LÉSIONS DIFFUSES SUR TOUTE LA HAUTEUR
DE LA MOELLE EXAMINÉE QUELQUES ANNÉES
APRÈS LA PHASE AIGUE
FEUTRAGE ARACHNOIDIEN DORSAL

BR...

Moelle sacrée (S₃). — Les cellules motrices sont conservées des deux côtés.

Moelle lombaire (L₃). — Dans la corne antérieure droite, disparition du plus grand nombre des cellules motrices ; il ne persiste que quelques cellules dans le groupe ventro-latéral, cellules présentant néanmoins des altérations du type chronique. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires. L'emplacement des cellules qui ont disparu est marqué par une légère prolifération névroglique.

Dans la corne antérieure gauche, les cellules motrices du groupe médio-ventral sont conservées, celles de la région latérale ont disparu. Il n'existe pas de signes d'inflammation.

Moelle dorsale (D₁₂). — Corne antérieure droite, on ne trouve que deux ou trois cellules hyperchromiques, ratatinées. A gauche, un plus grand nombre de cellules est conservé, elles présentent les mêmes altérations.

D₆. — Dans la corne gauche, tous les groupes cellulaires ont conservé des cellules normales, mais en nombre diminué. A droite, disparition presque complète des cellules motrices, sauf dans le groupe médio-ventral. Absence de phénomènes inflammatoires de la névroglie. Le reste de la substance blanche paraît normal.

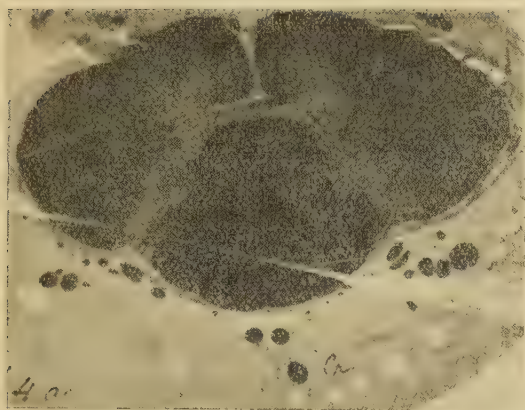


FIG. 16. — Polomyélite antérieure. Moelle cervicale. Elargissement du ligament postérieur.

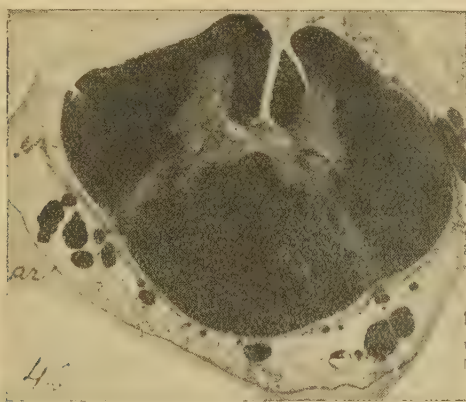


FIG. 17. — Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur.

Région cervicale (C₅). — Dans la *corne antérieure droite*, les cellules nerveuses ont disparu complètement. La corne elle-même paraît atrophiée; les vaisseaux sont plus larges et leurs parois épaissies, les espaces péri-vasculaires sont élargis. Absence d'inflammation.

Corne gauche. — Disparition de la plupart des cellules. Le groupe central persiste.

LES MÉNINGES.

Région sacrée. — Épaississement de la pie-mère sans phénomènes inflammatoires.

Région lombaire. — Mêmes modifications. L'enveloppe lepto-méningée des racines et des vaisseaux est proliférée des deux côtés. La base du ligament postérieur est élargie.

Région dorsale (D₁₂). — On trouve un feutrage arachnoïdien lamelleux, occupant l'espace inter-radiculaire postérieur. En regard de ce feutrage, la face interne de l'arachnoïde présente par places des épaississements fibreux. Le reste de l'arachnoïde garde son épaisseur normale.

D₆. — Le feutrage est plus dense. Il a la même étendue et la même disposition. Autour des racines, on retrouve la prolifération de la leptoméninge; elle est lamelleuse mais elle n'envoie pas de tractus conjonctifs dans leur intérieur. On ne trouve pas de vaisseaux ni d'infiltration dans le feutrage arachnoïdien.

Région cervicale. — On retrouve l'épaississement de la pie-mère. A la région postérieure de la moelle, le ligament postérieur est légèrement élargi, proliféré.

CONCLUSIONS. — Poliomyélite antérieure. Lésions disséminées sur toute la hauteur de la moelle, lésions cicatricielles sans phénomènes inflammatoires. Il existe un feutrage arachnoïdien postérieur, de type la-



FIG 18. — Même cas. Elargissement et infiltration du septum postérieur de la moelle.



FIG 19. — Détail du feutrage arachnoïdien. Entre arachnoïde et pie-mère, on voit les lamelles du feutrage.

melleux. Il est situé à la région dorsale. On peut suivre le développement du feutrage aux dépens du ligament postérieur qui est renforcé des deux côtés par le feutrage des racines postérieures. Il y a intégrité des faisceaux blancs.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE ASCENDANTE SUBAIGUE

G...

Feutrage arachnoïdien postérieur dorsal. Il y a intégrité de la substance blanche. On trouve de grandes modifications dans les cornes antérieures de la moëlle, modifications visibles sur toute sa longueur. Il y a disparition des cellules motrices dans des groupes disséminés. Les lésions remontent jusqu'au bulbe.

Nous prendrons comme type la *région dorsale*.

La plupart des cellules nerveuses des cornes antérieures ont disparu. Celles qui persistent sont entourées de cellules mononucléées. L'emplacement des cellules disparues est souvent marqué par des amas de mononucléaires. On constate une infiltration péri-vasculaire formée par des lymphocytes et des mononucléaires.

Les septa vasculo-névrogliques de la moëlle sont dilatés et présentent une infiltration qui existe, non seulement sur ceux qui partent des cornes antérieures, mais aussi dans les septa des cordons postérieurs. Le septum médian postérieur est infiltré.

Les méninges. — La pie-mère montre un léger épaissement et est le siège d'une infiltration discrète de cellules rondes. On trouve un feutrage arachnoïdien lamelleux, de la région dorsale de la moëlle, situé entre ces deux racines postérieures. Il est de densité faible et disparaît aux régions cervicale et lombaire, où l'on retrouve l'élargissement du ligament posté-

rieur. Il y a une infiltration diffuse très discrète par des éléments lymphocytaires, du feutrage arachnoïdien, surtout visible sur ses bords libres.

CONCLUSION. — Poliomyélite antérieure ascendante subaiguë. Feutrage arachnoïdien postérieur plus dense à la région dorsale.

VI. — FEUTRAGES ARACHNOIDIENS POSTÉRIEURS DANS LE TABÈS

La notion de méningite postérieure dans le tabès est connue depuis longtemps. VULPIAN l'accusait déjà d'être la première lésion de la maladie. NAGEOTTE, — dans ses études demeurées classiques sur la pathogénie du tabès — insiste sur l'atteinte méningée postérieure péri-radiculaire. DÉJERINE et A. THOMAS, dans leur *Traité des maladies de la moelle*, donnent une description des altérations de l'arachnoïde, notant leur prédominance à la région dorsale. Plus récemment, HASSIN a discuté le rôle de la prolifération de l'arachnoïde dans les lésions radiculaires et médullaires du tabès.

Si l'inflammation des méninges est une lésion qu'on peut déceler dans la majorité des cas, leur prolifération, réalisant un feutrage, n'est pas aussi fréquente. Sur douze cas de tabès examinés, nous avons trouvé six cas d'arachnoïdite feutrée, en tous points comparables à celle que nous avons décrite dans les affections précédemment examinées ; elle est également à localisation postérieure et dorsale.

CAS I. — R...

La lésion arachnoïdienne est relativement peu intense.

À la *moelle sacrée* (S₃) la dégénérescence des cordons postérieurs est complète, sauf dans les deux ré-

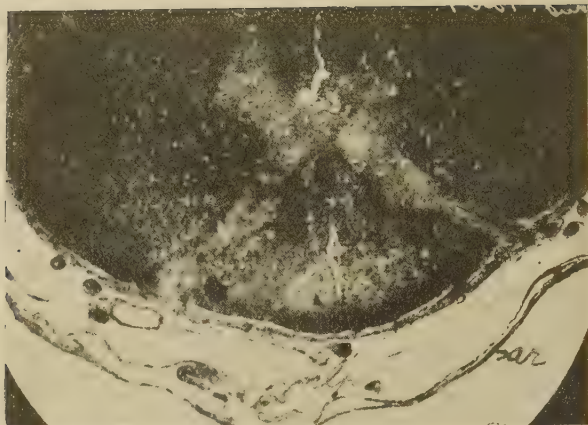


FIG. 20. — Tabès. Cas I. R... Région dorsale haute. Epaissement de la pie-mère. Ecartement des 2 feuillets du ligament postérieur (l. p.) rejoignant l'arachnoïde (ar) ; ils doublent ce feuillet.

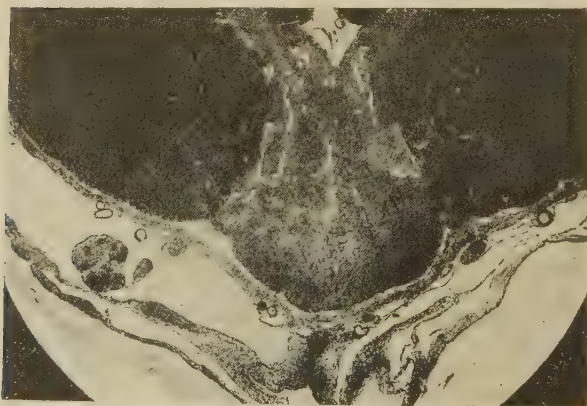


FIG. 21. — Même cas. Région dorsale moyenne. Feutrage arachnoïdien avec nodule fibreux.

gions cornu-commissurales et dans une mince bande marginale juxta-radiculaire. Le septum postérieur et les septula de l'espace postérieur de la moelle sont nettement élargis; les vaisseaux ont des parois épaissies. Les septula sont infiltrés. Au niveau de la base d'implantation du ligament postérieur, existe une grosse veinule qui paraît infiltrée.

Les méninges autour de la moelle sont légèrement épaissies et infiltrées d'éléments lymphocytaires; dans la région inter-radiculaire l'épaississement de la pie-mère est plus marqué et prend un aspect lamelleux peu intense, au niveau des vaisseaux et des racines. Le ligament postérieur est légèrement élargi; l'espace postérieur n'est pas le siège de feutrage.

Région lombaire (L₃). — Les lésions médullaires et méningées sont analogues à celles décrites à la région sacrée.

Région dorsale inférieure (D₉). — La dégénérescence des cordons postérieurs est limitée aux cordons de GOLL; elle n'envahit pas entièrement les cordons de BURDACH. La lésion primitive est donc située à un niveau inférieur.

La méninge qui recouvre la moelle est épaissie et infiltrée comme aux niveaux inférieurs, mais on trouve un feutrage arachnoïdien postérieur représenté ici par un fort élargissement du ligament postérieur.

Le ligament postérieur s'implante sur la région correspondant aux faisceaux de GOLL. Il s'élance dans l'espace sous-arachnoïdien et avant de s'unir au feuillet pariétal de l'arachnoïde, il se recourbe en de larges lamelles qui doublent de chaque côté le feuillet arachnoïdien.

Au point de vue microscopique, le ligament postérieur présente un axe de fibres conjonctives extrêmement dense, qui se poursuit dans certaines de ses ex-

pansions qui s'attachent à l'arachnoïde. Sur ses faces latérales, on trouve des lamelles plus lâches.

La couche méningoblastique *externe de l'arachnoïde* ne subit pas de modifications sur tout le pourtour de la moëlle. Sa couche interne lamelleuse prolifère légèrement dans la partie postérieure. Cette prolifération est toujours en rapport avec les points d'union des expansions du ligament postérieur.

Les vaisseaux autour de la moëlle sont élargis à la partie postérieure, mais ne sont que légèrement infiltrés ; à l'intérieur du ligament postérieur, on trouve, vers sa base, quelques petits vaisseaux qu'on ne retrouve plus dans le reste du feutrage.

Région dorsale supérieure. — La zone de dégénérescence des cordons postérieurs reste distante des cornes postérieures ; le feutrage arachnoïdien est moins étendu. On ne trouve plus que le ligament postérieur formé de deux minces feuilletts, sans axe fibreux, et qui se reflètent de chaque côté sur l'arachnoïde, en formant de larges ondulations.

Région cervicale (C₇). — A côté de la dégénérescence des cordons de GOLL, la zone cornu-commissurale est touchée également. La zone d'entrée de la racine postérieure est dégénérée. A ce niveau, il n'y a pas d'arachnoïdite.

CONCLUSION. — Tabès lombo-sacré et cervical. Feutrage arachnoïdien postérieur de la région dorsale, feutrage de type lamelleux, non inflammatoire, représenté par une prolifération du ligament postérieur.

CAS II. — V...

Moëlle sacrée. — Dégénérescence complète des cordons postérieurs, sauf dans la région cornu-commissurale.

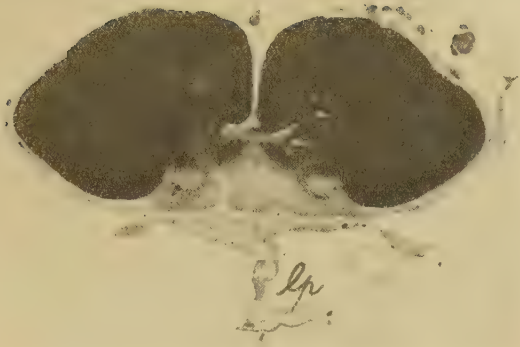


FIG. 22. — Tabès. Cas II. V... Région cervicale, élargissement du ligament postérieur (l. p.).

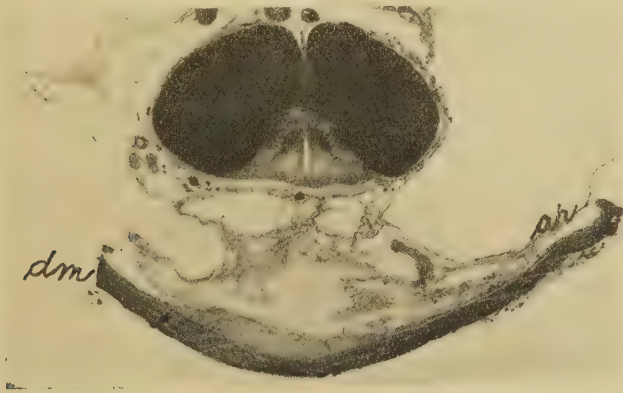


FIG. 23. — Même cas. Région dorsale ; feutrage arachnoïdien postérieur du type fibreux. (d. m.) dure-mère, (ar) arachnoïde.

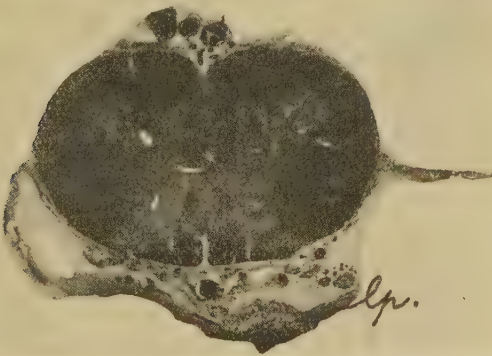


FIG. 24. — Même cas. Moelle lombaire. Elargissement feutré du ligament postérieur (l. p.).

Pie-mère épaissie et infiltrée sur tout le pourtour de la moelle. Les septula médullaires, surtout le septum médian, sont très élargis ; leurs vaisseaux sont nombreux et infiltrés, le septum médian médullaire s'ouvre dans la base du ligament postérieur, où l'on trouve une veinule dont l'adventice est infiltrée. Les vaisseaux de la pie-mère et des racines présentent une infiltration de leurs parois.

Le ligament postérieur est très élargi, des travées fibreuses prolifèrent à son intérieur. Il s'insère sur l'arachnoïde en s'élargissant légèrement. La gaine méningée des racines postérieures et des vaisseaux est légèrement proliférée. L'arachnoïde n'est épaissie qu'au niveau de l'insertion du ligament postérieur.

A la région dorsale inférieure (D₁₂). — Dégénérescence complète des cordons postérieurs, sauf dans les régions cornu-commissurales.

Le feutrage arachnoïdien est très dense, entre les racines postérieures. L'épaississement de l'arachnoïde s'étend en diminuant jusqu'au niveau des ligaments dentelés.

Région dorsale moyenne (D₈). — Lésions analogues. Elargissement énorme du septum névroglie postérieur de la moelle. Il y a une arachnoïdite fibreuse à laquelle participent : le ligament postérieur, les ligaments des racines de l'arachnoïde. La dure-mère, elle-même, est légèrement proliférée sur la ligne médiane postérieure.

Le ligament postérieur est élargi, à sa base d'insertion sur la moelle ; aussitôt, dans l'espace sous-arachnoïdien postérieur, il s'élargit énormément pour se réfléchir sur l'arachnoïde et les racines. Sa partie proche de l'arachnoïde forme un véritable noyau fibreux où l'on distingue de rares cellules fibroblastiques et de nombreuses fibres collagènes. La périphérie est moins



FIG. 25. — Tabès. Cas III. D... Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur fibreux.

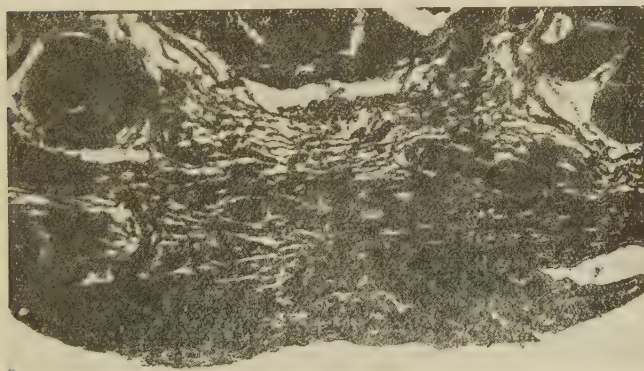


FIG. 26. — Détail du feutrage fibreux.

dense et est parcourue par des capillaires qu'on retrouve aussi sur la face interne de l'arachnoïde ; ils sont infiltrés d'éléments mononucléés. Il y a un léger épaissement de l'arachnoïde qui se produit en diminuant jussurale ; absence d'arachnoïdite. Le ligament postérieur qu'au ligament dentelé.

Région cervicale (Cs). — Dégénérescence des cordons postérieurs, sauf dans les régions cornu-commisurales ; absence d'arachnoïdite. Le ligament postérieur est rigide, épaissi.

CONCLUSION. — Tabès avec feutrage arachnoïdien postérieur dorsal. Elargissement notable du ligament postérieur dans la région lombaire ; léger élargissement du ligament postérieur dans la région cervicale. Le feutrage arachnoïdien est constitué à la région dorsale par une masse dense de tissu fibreux sans caractères inflammatoires.

CAS III. — D...

Tabès avec des lésions lombaires et cervicales

A la région dorsale. — Pâleur des cordons de GOLL et légère pâleur dans un champ pyramidal.

Arachnoïdite feutrée fibreuse très dense dans la région dorsale.

Région dorsale inférieure. — On trouve un tissu fibreux dense entre les racines postérieures ; en dehors de ces racines, il existe aussi quelques lamelles fibreuses qui s'épanouissent sur l'arachnoïde. Le feutrage arachnoïdien est infiltré par des éléments mononucléés. Le septum médian postérieur, très élargi et fibreux, se continue avec la pulpe fibreuse du ligament postérieur et de son feutrage.

Région dorsale supérieure. — Le feutrage présente les mêmes qualités, mais il est moins dense.

Région cervicale. — Le ligament postérieur est légèrement épaissi sur la ligne médiane.

CONCLUSION. — Tabès lombaire et cervical, arachnoïdite dorsale postérieure feutrée, particulièrement riche en tissu fibreux ; péri-vascularite discrète des vaisseaux de la pie-mère et des racines.

CAS IV. — G...

Tabès sacro-lombaire et dorsal inférieur

Feutrage arachnoïdien postérieur de la région dorsale. Dans les régions lombaire et sacrée, on trouve un important élargissement du ligament postérieur. La zone d'insertion sur l'arachnoïde est large et s'étend, entre les deux racines postérieures, en déterminant un épaississement apparent de l'arachnoïde. Le feutrage, moins dense que dans le cas précédent, est représenté par des lamelles.

CAS V. — SP...

Tabès sacro-lombaire et dorsal inférieur

Il existe également des lésions cervicales moyennes.

A la région lombaire, on trouve un élargissement du ligament postérieur.

A la région dorsale (D_{12}), élargissement paramédian du ligament postérieur qui fait un feutrage lamelleux peu dense. Les gaines méningées des racines postérieures et de leurs vaisseaux ont une faible contribution dans la prolifération de l'arachnoïde.

Région dorsale moyenne. Le feutrage devient plus dense, parce qu'il occupe toute la zone comprise en arrière des ligaments dentelés. Le feutrage est lamelleux, peu dense si on le compare aux feutrages des cas précédents. Les éléments infiltratifs sont réduits.

Région cervicale. Pas de feutrage arachnoïdien. Léger épaississement du ligament postérieur.

CONCLUSION. — Tabès avec lésions lombaire, dorsale inférieure, cervicale moyenne, feutrage arachnoïdien postérieur dorsal, d'aspect lamelleux, élément infiltratif très réduit.

CAS VI. — TH...

La dégénérescence des zones d'entrée des racines postérieures est visible dans la région lombo-sacrée. Il y a des lésions dispersées dans la partie supérieure de la moelle dorsale.

Le feutrage arachnoïdien est bien développé au niveau de D₁₁ ; il occupe l'espace compris entre les racines postérieures, on trouve une infiltration d'éléments mononucléés, surtout autour des vaisseaux qui sont proches de la pie-mère ; le feutrage lui-même consiste en des lamelles peu denses. On peut reconnaître l'individualité du ligament postérieur, qui contribue, à lui seul, à former le feutrage.

Même aspect dans la *région dorsale moyenne*.

Dans la région dorsale supérieure, élargissement du ligament postérieur avec épaississement de l'arachnoïde au niveau où elle s'unit au ligament.

Région cervicale. Absence d'arachnoïdite.

CONCLUSION. — Tabès surtout lombo-sacré, feutrage arachnoïdien postérieur, d'aspect lamelleux, situé à la région dorsale de la moelle.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Le feutrage arachnoïdien dans le tabès est remarquable par sa fréquence (six fois sur douze), par son intensité.

A ce point de vue, on peut individualiser deux types :
— Arachnoïdite fibreuse, comme dans les trois pre-

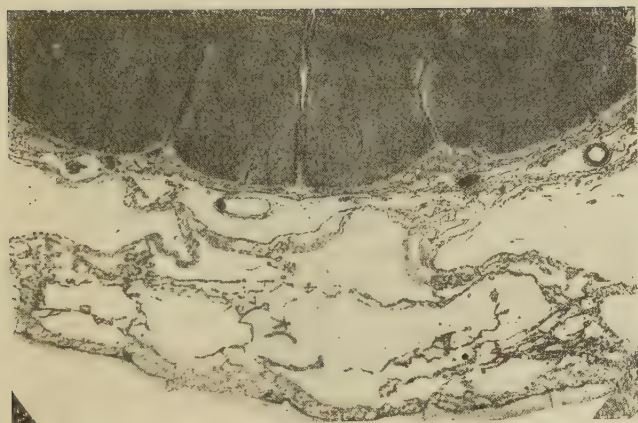


FIG. 27. — Tabès. Cas VI. TH... Région cervicale. Elargissement feutré du ligament postérieur.

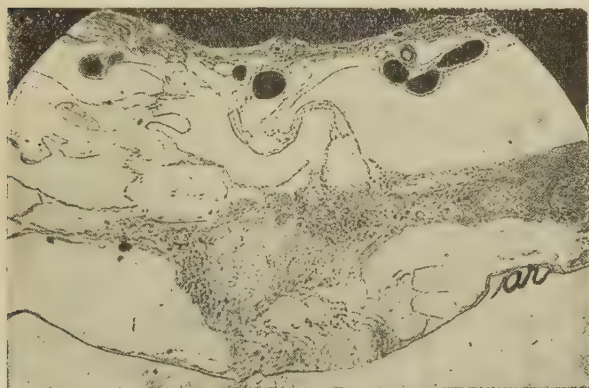


FIG. 28. — Même cas. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien postérieur avec nodule fibreux. (ar) arachnoïde.

miers cas, où l'élargissement du ligament postérieur est constitué par un tissu fibreux très dense, qui prend un aspect dure-mérien.

— Dans d'autres cas, le feutrage est lamelleux, constitué par des feuilletés minces qui s'entrecroisent en des directions différentes. Le type lamelleux est tout à fait superposable aux arachnoïdites de la syringomyélie de la sclérose en plaques.

Il arrive souvent que le feutrage ne remplisse pas tout l'espace interradiculaire postérieur, mais se limite de chaque côté de la ligne médiane. En somme, il représente un ligament postérieur élargi, mais qui a conservé son individualité. Un autre caractère du feutrage arachnoïdien tabétique est donné par l'épaississement de l'arachnoïde, qui est plus apparent que réel car il se produit à l'union de l'arachnoïde avec le ligament postérieur, et c'est surtout ce dernier qui envoie ses lamelles fibreuses sur l'arachnoïde.

Le feutrage arachnoïdien du tabès est le siège — dans un grand nombre de cas — d'un processus infiltratif, fait d'éléments mononucléés, surtout des lymphocytes, autour des vaisseaux de la pie-mère, et se prolongeant entre les lamelles du processus arachnoïdien.

L'arachnoïdite du tabès prédomine toujours à la région dorsale.

VII. — FEUTRAGE ARACHNOIDIEN POSTÉRIEUR DANS LES SCLÉROSES COMBINÉES SYPHILITIQUES

Nous avons observé trois cas de feutrage arachnoïdien au cours des scléroses combinées syphilitiques.

Il revêt deux formes :

- forme lamelleuse, qui paraît la plus fréquente, et
- forme fibreuse, dense.

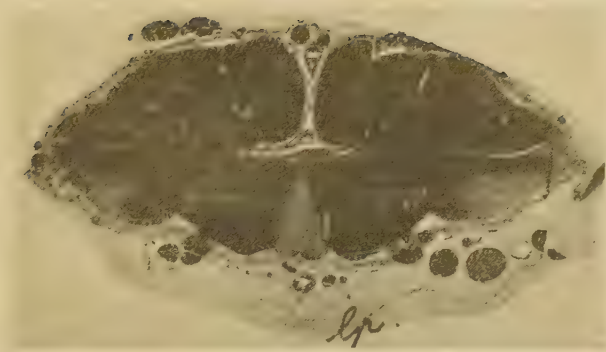


FIG. 29. — Sclérose combiné syphilitique. GOR... Région cervi-
cale.. Elargissement du ligament postérieur.



FIG. 30. — Même cas. Région dorsale. Feutrage arachnoïdien
postérieur.

DEG...

Il s'agit d'une sclérose combinée des cordons antéro-latéraux et postérieurs.

La lésion paraît primitive à la région dorsale ; on remarque, sur les coupes myéliniques, une pâleur marginale des cordons latéraux, s'étendant en une bande étroite, sur les deux bords du sillon antérieur.

Cette lésion des cordons latéraux et antérieurs, se poursuit vers les régions lombaires et cervicales. Il y a, en outre, une pâleur des cordons postérieurs dont la lésion se constitue à la région dorsale inférieure et se continue d'une façon ascendante, de sorte qu'on trouve dans la moelle cervicale une dégénérescence partielle des faisceaux de GOLL.

Les méninges. La pie-mère est épaissie, légèrement infiltrée. On remarque, dans la région dorsale, un *feutrage arachnoïdien*. Ce feutrage est constitué par des lamelles lâches, et on peut poursuivre son développement aux dépens du ligament postérieur. L'arachnoïde n'est pas modifiée. Les ligaments des vaisseaux et des racines prolifèrent et prennent part à ce feutrage.

— A la région dorsale moyenne, le feutrage atteint son maximum de développement ; il occupe tout l'espace situé entre les racines postérieures et s'étend en une lamelle discrète, jusqu'aux ligaments dentelés.

Dans les régions cervicale et lombaire, la lésion se borne à un élargissement du ligament postérieur. Il n'y a pas de signes nets d'infiltration dans les méninges.

KREM...

Ce cas est tout à fait superposable au précédent, tant au point de vue des lésions médullaires que des lésions arachnoïdiennes.

GOR...

Les lésions médullaires sont analogues à celles des

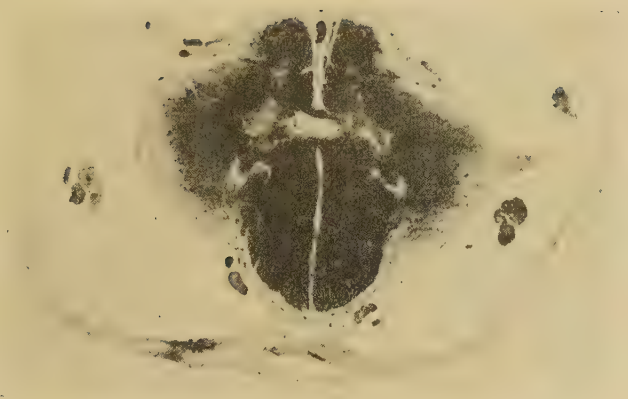


FIG. 31. — Paraplégie syphilitique. Mass... Région dorsale. Feu-
trage arachnoïdien.

deux cas précédents, sauf que la pâleur ne s'étend pas dans les cordons antérieurs.

La pie-mère, est épaissie, proliférée, elle présente une infiltration d'éléments ronds, sur tout le pourtour de la moelle. Ses vaisseaux sont parfois très infiltrés dans leur adventice ; il y a un épaississement de leurs parois. L'infiltration prend l'aspect de panartérite.

Certaines racines sont le siège d'une infiltration périphérique.

A la région dorsale (moyenne et inférieure) existe un feutrage arachnoïdien postérieur, de constitution lamelleuse et présentant une infiltration de cellules rondes. Comme le montrent les coupes en série, il naît aux dépens du ligament postérieur et des gaines méningées des racines postérieures. La couche interne de l'arachnoïde apparaît proliférée, là où elle est en rapport avec le feutrage.

CONCLUSION. — La sclérose combinée syphilitique s'accompagne souvent, dans les cas qui évoluent longuement, d'une réaction méningée feutrée, située dans la région dorsale, à la partie postérieure de la moelle. Ce feutrage se développe par élargissement du ligament postérieur et par la contribution des gaines méningées des racines postérieures. Les cas que nous avons examinés présentaient un feutrage de type lamelleux. Il existe un type de feutrage beaucoup plus dense, de type fibreux, qu'on peut reconnaître sur des images reproduites par FOIX, CRUSEM et NACHT, dans leur mémoire sur les paraplégies syphilitiques. Dans certains cas (les deux premiers) l'inflammation est presque nulle. Dans d'autres (GOR...) elle peut être présente et atteindre une telle intensité qu'elle fait penser à une infection surajoutée.

VIII. — PARAPLÉGIES SYPHILITIQUES

Foix a décrit, dans la paraplégie syphilitique, l'importance de la réaction du feuillet arachnoïdien. Il attribuait même un rôle pathogénique à l'épaississement de ce feuillet. Nous avons étudié un cas anatomique de paraplégie syphilitique présentant un feutrage arachnoïdien. Sans nous préoccuper de la pathogénie des lésions médullaires, nous essayerons de retracer les caractères morphologiques de la lésion méningée. Nous pouvons dire dès maintenant qu'elle a beaucoup de points communs avec les autres arachnoïdites que nous avons étudiées.

MASS...

A la région sacrée, on trouve une pâleur dans les deux cordons latéraux, qui empiète sur le faisceau pyramidal et le faisceau de GOWERS.

Les méninges sont épaissies autour de la moelle, les vaisseaux sont nombreux. On trouve une infiltration modérée de la pie-mère et très discrète autour des vaisseaux.

Région lombaire. Les modifications méningo-médullaires sont analogues.

Le ligament postérieur est élargi ; le septum postérieur et les septa-paramédians sont élargis et infiltrés d'éléments arrondis.

Région dorsale (D₁₂). Il existe une pâleur marginale des cordons latéraux, étendue surtout aux faisceaux pyramidaux croisés.

Pie-mère épaissie, infiltrée.

Le ligament postérieur, très élargi, comble l'espace sous-arachnoïdien postérieur. Le ligament envoie des prolongements jusqu'à la rencontre des racines postérieures, de sorte que, entre les deux racines postérieures, le feuillet arachnoïdien se trouve renforcé et

épaissi, et forme apparemment un feuillet indépendant. En suivant les coupes, on se rend compte que ce feuillet représente la zone d'insertion arachnoïdienne du ligament inférieur. En certains endroits, il est impossible de distinguer ce qui appartient au ligament postérieur de ce qui appartient à l'arachnoïde. Le feutrage arachnoïdien est lamelleux mais il devient très dense et même fibreux au contact de l'arachnoïde. On note la présence de petits vaisseaux sanguins dans le feutrage, surtout à ses deux bords pie-mériens et arachnoïdiens.

A la région cervicale. Les lésions des cordons latéraux se limitent plus strictement aux deux faisceaux pyramidaux croisés tandis que la méninge ne présente pas de réaction feutrée.

Le ligament postérieur est légèrement épaissi. L'arachnoïde ne subit pas de modifications.

CONCLUSION. — Paraplégie syphilitique ; arachnoïdite feutrée postérieure de la région dorsale sous la dépendance de l'élargissement du ligament postérieur. Le feutrage est particulièrement dense et fibreux au contact de l'arachnoïde. Pas d'éléments infiltratifs.

IX. — TABÈS ET HÉMIPLÉGIE DROITE

COUB...

Hémiplégie droite avec dégénérescence du faisceau pyramidal croisé qu'on peut suivre sur toute la hauteur de la moelle ; présence, en outre, d'une dégénérescence des cordons postérieurs, du type tabétique. Les zones de pénétration des racines dans les cordons postérieurs sont altérées sur toute la longueur de la moelle.

La pie-mère est épaissie ; on ne trouve pas de signe d'inflammation.

Région dorsale inférieure. Feutrage arachnoïdien

postérieur d'aspect lamelleux, qui remplit l'espace interradiculaire. On trouve une densification du feutrage qui fait une sorte de pseudo-membrane parallèle à l'arachnoïde et qui est reliée par de minces filets à l'arachnoïde d'une part, à la moelle d'autre part.

Région dorsale supérieure. Les méninges postérieures sont très épaissies ; l'espace sous-arachnoïdien est traversé par le ligament postérieur dont les lamelles fibreuses sont proliférées. Les points d'union avec l'arachnoïde sont devenus épais et fibreux. La racine postérieure gauche montre une densification fibreuse de sa gaine méningée.

Dans la région cervicale, on ne trouve qu'un léger épaississement fibreux du ligament postérieur.

CONCLUSION. — Tabès et hémiplegie droite. Arachnoïdite postérieure revêtant le type de l'arachnoïdite du tabès.

TABÈS ET HÉMIPLÉGIE GAUCHE

COU...

Tabès sacro-lombaire. Pâleur du faisceau pyramidal sur toute sa longueur.

Feutrage arachnoïdien postérieur dorsal, de type lamelleux.

X. — FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN POSTÉRIEUR DANS LA LÈPRE

Les trois cas de lèpre que nous avons examinés présentaient des altérations des nerfs périphériques. Deux de ces cas montraient dans la moelle une pâleur des cordons postérieurs, à la suite de l'altération des racines postérieures. Un de ces deux cas comportait en outre une hémiplegie traduite par la dégénérescence unilatérale d'un faisceau pyramidal croisé.

CAS I. — GON...

L'examen des nerfs périphériques — cubital, sciatique, poplité externe et interne — montrent dans les colorations myéliniques une dégénérescence de la plupart de leurs fibres. Dans les colorations à l'hématoxyline éosine, on remarque une prolifération des cellules de SCHWANN. Les vaisseaux montrent une prolifération de l'adventice et souvent une hyalinisation de leur tunique moyenne, leur lumière est rétrécie.

Au niveau de la moelle, il y a une pâleur des cordons postérieurs.

A la région lombaire supérieure, on remarque la pâleur des cordons de GOLL, la région cornu-radiculaire est dégénérée des deux côtés. La région cornu-commisurale est normale.

A la région dorsale inférieure, pâleur des cordons de GOLL.

Région dorsale moyenne, pâleur des cordons de GOLL.

Région cervicale inférieure, pâleur de la partie interne des cordons de GOLL et des deux régions cornu-radiculaires.

Il s'agit, en somme, d'une dégénérescence des cordons postérieurs de même type que dans le tabès. En outre, dégénérescence unilatérale d'un faisceau pyramidal croisé sur toute la hauteur de la moelle.

On trouve à la région dorsale un feutrage arachnoïdien de type lamelleux, serré, remplissant tout l'espace interradiculaire postérieur. Il n'y a pas d'infiltration cellulaire dans les méninges. Les vaisseaux de la pie-mère sont légèrement élargis.

Le feutrage arachnoïdien est représenté à la région cervicale par un élargissement du ligament postérieur en regard des cordons de GOLL.

CAS II. — PAL...

Dans la moelle, pâleur des cordons postérieurs qui, à la *région sacrée*, se trouve limitée aux deux zones cornu-radiculaires.

A la région lombaire supérieure, pâleur des faisceaux de GOLL et des deux régions cornu-radiculaires.

Régions dorsale et cervicale. On trouve une étroite bande pâle située à la partie la plus interne des cordons de GOLL.

Le reste de la substance blanche ne présente pas d'altérations.

La pie-mère est épaissie, les vaisseaux ont des parois épaisses. On ne voit pas d'infiltration de la méninge.

A la région lombaire, existe un élargissement du ligament postérieur.

A la région dorsale, existe un feutrage lamelleux qui s'étend d'un côté jusqu'à la racine postérieure, de l'autre côté, ne dépasse pas les limites du cordon de GOLL.

A la région cervicale, le feutrage disparaît.

CAS III. — GÉH...

Il n'y a pas d'altérations de la substance blanche de la moelle.

A la région dorsale, feutrage formé de lamelles entrecroisées, compris dans l'espace interradiculaire.

Les vaisseaux de la *pie-mère*, surtout les veines, ont une paroi épaisse. Il n'y a pas d'inflammation. L'arachnoïde postérieure est épaissie dans sa zone de contact avec le feutrage arachnoïdien.

A la région lombaire, de chaque côté des cordons de

GOLL, on trouve une large veine à la base du feutrage réalisé par l'élargissement du ligament postérieur.

CONCLUSION. — Existence de feutrage arachnoïdien postérieur dans trois cas de lèpre, dont deux s'accompagnaient de lésions des cordons blancs de la moelle.

CARACTÈRES ANATOMO-PATHOLOGIQUES GÉNÉRAUX DU FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN

La réaction feutrée leptoméningée, que nous avons étudiée dans les maladies qui précèdent, présente des caractères généraux communs.

La réaction feutrée est diffuse, s'étend sur une grande longueur de la moelle ; elle est plus dense en certaines régions. Son maximum de développement siège à la *région dorsale*. C'est un caractère très général que l'on retrouve aussi bien dans la syringomyélie que dans l'hémiplégie ou le tabès. Exceptionnellement, le feutrage est aussi développé à la région lombaire qu'à la région dorsale. Dans la région cervicale, le feutrage est encore moins développé que dans les régions inférieures de la moelle.

Dans la totalité des cas, le feutrage était localisé à la *partie postérieure de la moelle*, en arrière des ligaments dentelés. Lorsque le feutrage s'étend au-delà des racines postérieures, il est alors moins dense. Il se développe d'une façon symétrique par rapport à la ligne médiane postérieure.

Le ligament postérieur de la moelle, — formation lepto-méningée qui dans le sens sagittal sur la ligne médiane postérieure, de la pie-mère à l'arachnoïde — a un rôle considérable dans l'édification des réactions feutrées de la méninge. Dans toutes les maladies étudiées, nous avons pu suivre son élargissement progressif de la région cervicale vers la région dorsale, et sa

diminution également progressive vers la région lombaire.

La leptoméninge qui recouvre les racines postérieures peut aussi proliférer et contribuer à la formation de lamelles arachnoïdiennes, qui peuvent s'étendre jusqu'aux ligaments dentelés.

Les lamelles qui constituent le feutrage arachnoïdien peuvent remplir complètement l'espace sous-arachnoïdien postérieur. Mais aux extrémités haute et basse du feutrage, celui-ci n'occupe qu'une partie de l'espace postérieur. On peut individualiser *trois formes de feutrage* :

1) forme en bissac ; sur une section transversale de la moelle et des méninges, le feutrage arachnoïdien situé entre les racines postérieures, présente une base élargie du côté de la moelle, un étranglement au milieu de l'espace et un autre élargissement au voisinage de l'arachnoïde.

2) forme en éventail, dont la partie la plus large s'insère sur la moelle.

3) forme en éventail, dont la partie la plus large s'insère sur l'arachnoïde.

Ces diverses formes peuvent s'observer à des hauteurs différentes dans un même cas. Cependant, certaines maladies réalisent plutôt un de ces types.

Au point de vue histologique, on peut distinguer deux types de feutrage arachnoïdien : *lamelleux* et *fibreux*.

Le type *lamelleux* est le plus fréquent. Le feutrage est formé par des feuilletts fins qui s'entrecroisent dans tous les sens. Ils ménagent des espaces qui communiquent entre eux, dans la plupart des cas. C'est à ce type surtout que convient le terme de feutrage arachnoïdien. Il s'agit d'un tissu formé de fibres collagènes qui sont très pauvres en noyaux cellulaires, mais leur structure ne

s'éloigne pas des lamelles qui existent à l'état normal dans l'intérieur du ligament postérieur de la moelle.

Dans le type fibreux, on remarque l'existence d'un nodule entouré par des lamelles arachnoïdiennes fines. Cet aspect se retrouve dans nombre de cas de tabès. Le noyau fibreux est situé au milieu du feutrage, plus proche de l'arachnoïde. Au point de vue histologique, il est constitué de fibres conjonctives épaisses, faisant des tourbillons massifs.

La grande majorité des arachnoïdites feutrées que nous avons examinées ne présentent *pas de signes d'inflammation*.

Des éléments infiltratifs existent parfois dans la pie-mère, comme dans la sclérose en plaques, le tabès, la myélite syphilitique, mais ne se poursuivent qu'exceptionnellement dans le feutrage. En général, il n'y a *pas de vaisseaux* dans le feutrage arachnoïdien.

Le feutrage arachnoïdien se présente avec des caractères généraux d'une uniformité remarquable, au cours de processus médullaires très différents : lésions dégénératives de la moelle (Friedreich, Hérédo-ataxie cérébelleuse, hémiplegie), glioses (syringomyélie), infections de la moelle ou des racines (sclérose en plaques, poliomyélite antérieure, syphilis médullaire, lèpre). Nous signalerons dans tous ces cas, la *dilatation des espaces péri-vasculaires de la moelle, des septa-radiaires* qui sont souvent remplis d'éléments divers : corps granuleux, lymphocytes, plasmazellen.

Parmi ces voies d'évacuation des produits de désintégration, l'une a un rôle majeur, si l'on en juge par son élargissement et son infiltration : c'est le *septum médian postérieur*. Son élargissement et son infiltration existent non seulement dans les lésions des cordons postérieurs, mais aussi au cours de lésions situées à distance, dans la corne grise antérieure ou même les cordons latéraux.

Il n'y a pas de parallélisme entre le siège des lésions médullaires et le niveau du feutrage arachnoïdien. Des lésions prédominantes soit aux régions cervicale ou lombo-sacrée, s'accompagnent d'un *feutrage dorsal*.

En somme, le feutrage arachnoïdien est caractérisé par :

- sa localisation postérieure;
- sa prédominance à la région dorsale;
- la part que prend le ligament postérieur dans son développement;
- son aspect **plutôt lamelleux**;
- son caractère le plus souvent non inflammatoire.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DU FEUTRAGE ARACHNOIDIEN

Avant d'envisager le mécanisme de la production de l'arachnoïdite extensive, nous voulons insister sur une notion capitale qui se dégage des nombreuses observations anatomiques précédentes : le feutrage arachnoïdien postérieur résulte de l'élargissement, de la prolifération du ligament postérieur de la moelle. Cette constatation découle de la lecture des coupes que nous avons étudiées. On assiste en effet à l'épaississement, à l'élargissement de plus en plus important du ligament postérieur qui arrive, avec l'aide des gaines méningées péri-radicales postérieures, à constituer le feutrage postérieur. Il ne s'agit donc pas d'une néo-membrane, comme l'aspect de certaines coupes des méninges avait pu le faire supposer à certains auteurs. Il ne s'agit pas non plus d'une augmentation du nombre des tractus qui s'étendent de la partie postérieure de la moelle à l'arachnoïde. Ce feutrage n'est que la prolifération exubérante d'un segment leptoméningé, de constitution normalement lamelleuse : le ligament postérieur. Cette notion, en outre, rend compte de la localisation du processus dans une région de la moelle, strictement délimitée, que nous discuterons par la suite.

Un second caractère, sur lequel nous voulons insister, est sa production en *fonction du temps*, il ne

se constitue que lentement après l'installation des lésions médullaires. Les cas de feutrages arachnoïdiens précoces constatés après ou au cours des méningites aiguës (à méningocoques) peuvent relever d'un tout autre mécanisme, formation d'adhérences, de néo-membranes organisées, et n'ont rien de commun avec le processus que nous étudions.

La grande majorité des arachnoïdites que nous présentons s'étaient constituées dans un laps de temps se chiffrant en général par années. Nous avons constaté cette lésion des méninges, dans des hémiplegies très anciennes, jamais dans les hémiplegies datant de moins de six mois. Il est possible qu'il y ait un certain rapport entre la nature de la maladie primitive et la rapidité de l'évolution du feutrage.

Le terrain peut jouer aussi un rôle. Des cas de tabès avec des lésions médullaires de même intensité et ayant évolué pendant un laps de temps sensiblement égal, s'accompagnent de réactions feutrées, d'intensité très différentes. La même remarque peut s'appliquer à la syringomyélie et aux autres maladies étudiées.

De l'examen des cas d'arachnoïdite de nature si diverse que nous avons fait, il se dégage deux conclusions, commune pour tous ces cas : la localisation du processus feutré à la partie postérieure de la moelle et sa prédominance à la région dorsale.

INTERPRÉTATION DE LA LOCALISATION POSTÉRIEURE DU FEUTRAGE

L'arachnoïdite se développe à la face postérieure de la moelle parce qu'il existe une formation qui, par son simple élargissement, arrive à réaliser un cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien. Tous les cas que nous avons étudiés montrent la réalité et la généralité de ce fait — d'autant plus important qu'il revêt

la même forme dans des affections d'étiologies très différentes : poliomyélite antérieure aiguë, lèpre, syringomyélie, sclérose en plaques. Nous avons insisté sur la part qui revient, dans la naissance du processus, aux revêtements leptoméningés des racines postérieures. Elles ne font que compléter la réaction du ligament postérieur qui a toujours le rôle principal.

La production du feutrage, aux dépens du ligament postérieur, traduit une réaction banale, son épaissement. L'épaississement des méninges se produit, avec le temps, dans un grand nombre d'affections médullaires. L'épaississement feutré, à développement transversal, du ligament postérieur, nous paraît être dû à sa forme anatomique. Alors que la pie-mère ne dispose que d'une seule surface libre, — celle qui regarde la cavité sous-arachnoïdienne, — le ligament postérieur présente deux surfaces libres dans l'espace sous-arachnoïdien. La prolifération de la pie-mère est restreinte à un épaissement circulaire péri-médullaire, tandis que la prolifération du ligament postérieur ne rencontrant aucun obstacle sur ses deux surfaces, va s'épaissir librement dans le sens transversal et cloisonner l'espace sous-arachnoïdien. Il y a là un exemple d'une loi de pathologie générale, rapport entre forme et réaction.

INTERPRÉTATION DE LA LOCALISATION DU FEUTRAGE

Dans tous les cas d'arachnoïdite feutrée diffuse, il y a prédominance des lésions à la région dorsale, qu'il s'agisse de syringomyélie, de sclérose en plaques, ou d'hémiplégie. Même lorsque les lésions médullaires sont localisées en des régions éloignées (cervicale ou lombo-sacrée), c'est toujours à la région dorsale que se développe le maximum des lésions de feutrage. La

raison de cette prédominance revient encore à la disposition anatomique normale. Le ligament postérieur de la moelle est normalement plus développé à la région dorsale qu'en toute autre région.

Peut-être pourrait-on invoquer à cet égard un argument embryologique. Pie-mère et arachnoïde, à un stade initial du développement embryonnaire, forment un tissu plein. Dans ce tissu, se produit un clivage qui le sépare en deux feuillets : pie-mère et arachnoïde. Le clivage serait dû, d'après WEED, à l'apparition du liquide céphalo-rachidien. Il est logique de penser que ce clivage de la leptoméninge se produit progressivement, et, en fait, l'examen de pièces de fœtus d'un âge assez avancé, montre qu'il persiste en certains points des zones d'accollement. Sur deux moelles de fœtus humain de cinq mois, nous avons pu constater que la séparation du tissu méningé primitif, en pie-mère et arachnoïde, reste longtemps incomplète à la région dorsale. Sur le fœtus de 5 mois, il existe une zone d'accollement située au niveau des cordons postérieurs. La leptoméninge se présente comme un tissu plein. La future arachnoïde est reconnaissable à ses cellules volumineuses arrondies, disposées en plusieurs couches ; il existe une transition insensible avec la pie-mère, où l'on voit de nombreuses cellules allongées. Chez le fœtus de 6 et 7 mois, le clivage de cette partie postérieure du tissu leptoménin est presque terminé. Il persiste néanmoins un pont de tissu plein entre pie-mère et arachnoïde, sur la ligne médiane postérieure.

Cette notion expliquerait peut-être pourquoi, chez l'adulte, le ligament postérieur de la moelle atteint son maximum de développement à la région dorsale. Nous nous réservons de poursuivre sur un matériel plus riche l'embryologie du ligament postérieur de la moelle.

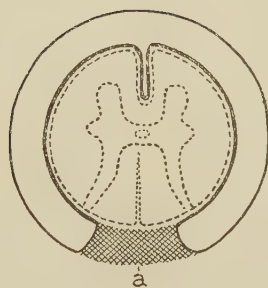
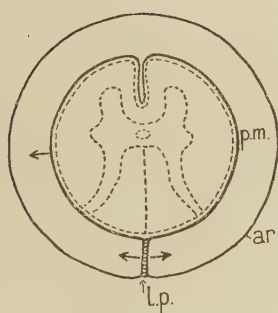


FIG. 32 et 33. — Schémas pathogéniques du feutrage arachnoïdien postérieur.

Dans tous les cas anatomiques que nous avons rapportés, nous avons été frappés par les caractères d'analogie de la réaction feutrée arachnoïdienne, l'absence de phénomènes inflammatoires au niveau de la méninge proliférée, l'absence de lésions radiculo-médullaires, directement en rapport avec le processus arachnoïdien, évoluant pourtant depuis fort longtemps.

Toutes ces arachnoïdites — comme toutes les arachnoïdites associées à des lésions médullaires — sont, selon nous, secondaires aux lésions médullaires qui sont primitives.

Elles résultent de l'irritation chronique de la leptoméninge, par les produits de désintégration de la moelle.

Nous insisterons sur l'importance pathogénique que nous donnons au ligament postérieur de la moelle, base anatomique de l'arachnoïdite feutrée. L'existence de ce ligament — ou plutôt de cette formation méningée traversant l'espace sous-arachnoïdien — nous paraît rendre compte :

1) de sa localisation postérieure à prédominance dorsale;

2) du développement du feutrage.

L'existence d'une circulation de produits de désintégration du tissu nerveux, sous forme de corps granuleux ou d'éléments de caractère plus inflammatoires, comme les lymphocytes ou les plasmazellen, a été longuement étudiée dans des travaux devenus classiques. Cette circulation se produit dans les espaces périvasculaires ou espaces de Virchow-Robin. Dans le système nerveux central, les vaisseaux sont entourés par un espace clair, sorte de prolongement périvasculaire de l'espace sous-arachnoïdien ; à son intérieur, existe une circulation centrifuge, vers les méninges et l'espace sous-arachnoïdien. La paroi externe de l'espace périvasculaire a une constitution complexe ; elle est for-

mée par un prolongement de la leptoméninge sur lequel s'appliquent les prolongements des cellules névrogliales et même des cellules microgliales (NICOLESCO). C'est par l'intermédiaire de cet espace que se font les échanges entre le système nerveux et le système circulatoire ; c'est dans ces espaces péri-vasculaires que s'accumulent les corps granuleux dans les états pathologiques. Ils cheminent dans ces espaces ; une partie des produits pathologiques étant détruite en cours de route, la plus grande part arrivant jusqu'à la leptoméninge et à l'espace sous-arachnoïdien où aboutissent les espaces péri-vasculaires.

Parmi les septa-médullaires, représentant des vaisseaux entourés de leur gaine de VIRCHOW-ROBIN, le plus important, le plus développé, est le septum médian postérieur, qui s'étend de la commissure blanche postérieure à la base du ligament postérieur, entre les deux faisceaux de GOLL. Si tous les septa sont le siège d'une infiltration, d'une accumulation de corps granuleux ou d'éléments inflammatoires, le septum postérieur apparaît très souvent particulièrement infiltré — et ceci, non seulement dans les processus pathologiques qui intéressent les cordons postérieurs, mais encore dans les processus localisés à la substance grise et aux cordons blancs latéraux. Les courants d'élimination qui suivent les septa aboutissent finalement dans le tissu leptoméningé et les produits dégénératifs se comportent comme de « vrais corps étrangers » (IV. BERTRAND), provoquant autour d'eux des réactions conjonctives de la part du tissu méningé où l'on retrouve ces corps granuleux en abondance.

Ainsi, se trouve réalisée une cause chronique d'irritation du tissu leptoméningé dont la « capacité proliférative élevée » (OBERLING) est connue. Dans la leptoméninge, ces corps granuleux sont détruits par des macrophages qui dérivent, pour une grande part, des

cellules propres de la leptoméninge. WEED a insisté sur le rôle des cellules de l'arachnoïde dans ce processus macrophagique. La mobilisation des cellules fixes de la leptoméninge peut être observée dans tous ses feuillets. On peut constater que ce processus existe de façon très active dans le ligament postérieur — ce qui n'est pas pour nous étonner, étant donné qu'il a la même constitution que la pie-mère et que dans sa base s'ouvre le septum médian postérieur, apportant directement les produits irritatifs de désintégration.

Cette modification spéciale du tissu leptoméningé aboutira donc, d'une part, à l'épaississement de la pie-mère et, d'autre part, — étant donné les rapports de la voie principale d'élimination postérieure avec le ligament postérieur dans lequel elle s'ouvre — à son élargissement et à sa prolifération progressive. Il s'agit d'une irritation lente du tissu leptoméningé et sa prolifération feutrée est fonction de la chronicité.

Telle est l'interprétation pathogénique que nous croyons pouvoir donner de la genèse du feutrage arachnoïdien ; les réactions d'épaississement des gaines leptoméningées et des racines ne traduisant qu'une réaction analogue à celle de la pie-mère dont elles ne sont qu'une expansion.

Notons encore que des processus pathologiques, localisés aux cordons latéraux et déversant leurs produits de désintégration par les septa qui s'ouvrent dans les parties correspondantes de la moelle, peuvent aboutir à la formation d'une arachnoïdite postérieure, car les méninges réagissent sur toute leur surface et à distance (hémiplégie, paraplégie avec dégénérescence unique des faisceaux pyramidaux) : la lésion médullaire peut se trouver à quelque distance de la réaction méningée la plus intense. Nous pouvons donner de nombreux exemples de la pathogénie de l'arachnoïdite par désintégration névraxiale ; tels les feutrages que

nous avons décrits dans l'hémiplégie, l'hérédato-ataxie cérébelleuse, la poliomyélite antérieure, la sclérose en plaques, la syringomyélie. Dans tous ces cas, le facteur infectieux méningé est pratiquement nul. L'atteinte du névraxe est primitive. Les modifications des septa vasculo-conjonctifs médullaires — élargissement, infiltration par des produits de désintégration, surtout importants au niveau septum médian postérieur — rendent compte de l'importante élimination des produits dégénératifs vers la méninge, qui s'épaissit sur le pourtour de la moelle, alors qu'elle prend la réaction feutrée au niveau du ligament postérieur.

L'hémiplégie constitue un exemple frappant de l'arachnoïdite feutrée par le mécanisme de l'élimination des produits de désintégration.

De même, *la syringomyélie*; c'est la constatation de feutrages arachnoïdiens au cours de cette maladie qui nous a fait soupçonner que le processus arachnoïdien devait exister dans de nombreuses maladies de la moelle.

Dans la sclérose en plaques, le feutrage relève de la même pathogénie. On sait que dans cette maladie, les méninges présentent une légère infiltration qui est plus accentuée au niveau des plaques de sclérose. Quant à la réaction feutrée, — lorsqu'elle existe, — elle n'est pas en rapport direct avec les plaques de sclérose, elle se fait toujours à la région dorsale et postérieure de la moelle, comme dans toutes les autres maladies que nous avons étudiées.

Les infections syphilitiques de la moelle (myélite, tabès, sclérose combinée) nécessitent une discussion particulière parce qu'elles posent la question du rôle comparatif de l'infection primitive de la méninge et de la réaction secondaire aux lésions de la moelle. Remarquons que l'on a rarement signalé l'existence d'arachnoïdite au cours des méningites syphilitiques

chroniques — mis à part les cas très rares de pachyméningite hypertrophique, qui représentent une manifestation scléro-gourmeuse du tissu leptoméningé, qui est très éloignée, anatomiquement, de la lésion que l'on décrit sous le nom d'arachnoïdite. De même, il n'y a aucun parallélisme entre l'importance des lésions arachnoïdiennes et les lésions méningées dues à la syphilis ; certains tabès avec arachnoïdite feutrée intense ne s'accompagnaient d'aucune modification pathologique du liquide céphalo-rachidien.

Dans les affections syphilitiques de la moelle, l'arachnoïdite — lorsqu'elle existe — se produit toujours à la région dorsale et postérieure, quelle que soit la topographie des lésions médullaires. Les lésions de vascularite de la moelle, doivent retentir sur la méninge par le processus que nous avons indiqué dans les autres affections médullaires. La réaction feutrée montre le plus souvent l'absence complète de réaction inflammatoire et l'on trouve toujours une réaction infiltrative et proliférative des septa vasculo-conjonctifs médullaires qui déversent les produits de désintégration du névraxe dans la leptoméninge.

A côté de la forme de réaction feutrée localisée à la méninge postérieure et dorsale, existent des réactions d'épaississement de la méninge, relevant d'une pathogénie et d'un type anatomo-pathologique tout différent. Tels les cas de pachyméningite cervicale hypertrophique, dont nous avons déjà parlé — véritable lésion scléro-gourmeuse localisée des méninges — tels aussi des cas de pachyméningite à cysticerque, le parasite venant se fixer dans la méninge et s'y multipliant, pour créer une véritable tumeur inflammatoire.

Les tumeurs extra-médullaires peuvent s'accompagner d'une réaction feutrée des méninges dans leur

voisinage. Les méninges réagissent alors comme à la présence d'un véritable corps étranger.

On conçoit aisément le mécanisme pathogénique différent de certains cloisonnements arachnoïdo-piémériens, apparaissant au cours de leptoméningites aiguës, comme la méningite cérébro-spinale à méningocoques, capable de créer ou de laisser persister des pseudo-membranes, d'un type anatomique tout différent.

Nous avons étudié les formes anatomiques et la pathogénie du feutrage arachnoïdien dans des maladies très diverses. La pathogénie est univoque dans un groupe étendu de cas comportant des affections dégénératives ou inflammatoires de types divers.

Le feutrage arachnoïdien avec sa localisation postérieure et sa prédominance dorsale, résulte de la prolifération feutrée du ligament postérieur de la moelle et du revêtement méningé des racines postérieures, par suite de leur irritation chronique par les produits de désintégration qui leur arrivent des espaces péri-vasculaires, provenant des lésions médullaires.

LE FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN PEUT-IL ENGENDRER DES LÉSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES

La plupart des auteurs, interprétant le feutrage arachnoïdien comme une lésion primitive, lui attribuent une symptomatologie propre, faite de troubles radiculo-médullaires qui seraient sous la dépendance directe du processus leptoméningé. Diverses théories ont été émises pour expliquer la genèse des manifestations radiculo-médullaires.

Stookey, en 1927, a exposé une théorie mécanique que l'on peut résumer ainsi : la moelle se trouve fixée

par le feutrage arachnoïdien qui empêche ses mouvements physiologiques.

D'après cet auteur, la moelle présente à l'état normal, dans le sens dorso-ventral, des mouvements rythmés par la respiration. Il suppose qu'à la suite de cette fixation de la moelle par le feutrage, il y aurait un microtraumatisme répété à chaque mouvement respiratoire, qui entraînerait, à la longue, des troubles médullaires. STOOKEY compare ces microtraumatismes médullaires à ceux qui entraînent un syndrome d'interruption du nerf cubital, après certaines fractures du condyle de l'humérus. Ces troubles du cubital apparaissent des années après le traumatisme et sont expliqués par l'élongation légère que subit le nerf à chaque mouvement de flexion du coude.

On peut remarquer cependant que cette séduisante conception ne paraît pas tenir compte de la différence d'intensité des microtraumatismes : par élongation d'un nerf sur un segment osseux d'une part, et la fine traction que pourraient provoquer les adhérences leptoméningées d'autre part.

Deux facteurs, d'après la théorie de de STOOKEY, doivent favoriser l'apparition de troubles médullaires : d'une part, l'existence d'un feutrage dense, d'autre part, la longue durée d'évolution. Examinons à ces deux points de vue un certain nombre de cas anatomiques que nous avons présentés. Nous avons souvent constaté des feutrages très serrés comme ceux du tabès et de la paraplégie syphilitique, maladies qui avaient évolué pendant de longues années. Il n'y avait pas de lésions médullaires imputables au feutrage arachnoïdien, en particulier pas de démyélinisation marginale en regard du feutrage. Et même, nous avons noté comme un fait assez caractéristique, le manque de parallélisme entre lésions méningées et lésions médullaires, manque de parallélisme tant au point de vue topographique

qu'au point de vue de l'intensité réciproque des lésions méningo-médullaires. Nous avons souvent mentionné des cas d'arachnoïdite localisée à la région dorsale alors que les lésions médullaires siégeaient à distance soit dans la région cervicale haute (syringomyélie) soit dans la région lombo-sacrée (tabès). Rappelons que dans un cas de paraplégie syphilitique, avec lésions des cordons latéraux et intégrité des cordons postérieurs, il existait en regard des cordons postérieurs, une arachnoïdite fibreuse très serrée.

METZGER, tout en admettant la théorie de STOOKEY, l'a sensiblement modifiée. A côté du facteur mécanique, il fait intervenir la notion d'infection primitive de la méninge, gagnant la moelle, et la possibilité de troubles vasculaires (ischémie). Nous avons constaté exceptionnellement l'existence d'une réaction inflammatoire dans le feutrage. Quant aux lésions vasculaires, nous les avons constatées comme étant sous la dépendance du processus infectieux causal.

Ces lésions des vaisseaux contenus dans la méninge existent dans certains cas de syphilis, des lésions particulières peuvent se voir dans la syringomyélie. Mais rappelons que l'absence de parallélisme topographique entre le feutrage arachnoïdien et les lésions radiculo-médullaires est une preuve contre le rôle pathogène du feutrage et des modifications vasculaires.

Certains auteurs ont attribué les troubles médullaires de l'arachnoïdite à l'obstruction des espaces péri-vasculaires (MARINESCO). Il en résulterait des troubles de la circulation centrifuge, qui entraîneraient des lésions de sclérose du tissu médullaire autour des vaisseaux et des septa médullaires. Si ce mécanisme pathogénique agissait toujours, on devrait trouver dans la moelle, en regard du feutrage arachnoïdien, des îlots de démyélinisation périseptales, lésions qui ne coïncident pas avec nos examens anatomiques.

On a invoqué également, pour expliquer les douleurs et les symptômes médullaires, l'existence de formations leptoméningées closes, pseudo-kystiques, pouvant entraîner une compression. Dans le plus grand nombre de cas, les auteurs reconnaissent que le liquide contenu à l'intérieur du pseudo-kyste n'est que sous faible tension et que ce pseudo-kyste reste insuffisant pour expliquer les symptômes et les lésions médullaires.

L'examen de ces différents mécanismes, invoqués par les auteurs pour expliquer les lésions radiculo-médullaires de l'arachnoïdite feutrée, nous conduit, pour les cas que nous avons étudiés, à une infirmation complète. Si la réaction feutrée des méninges ne semble pas retentir sur la moelle et les racines, une action inverse est toujours constatable car, dans la majorité des cas, le feutrage arachnoïdien relève uniquement d'une lésion du névraxe sous-jacent.

CHAPITRE IV

RÉFLEXIONS SUR LA VALEUR DES SIGNES CLINIQUES DE L' " ARACHNOÏDITE SPINALE "

Les observations anatomo-pathologiques précédentes ne montrant aucune lésion sous la dépendance directe du processus arachnoïdien, nous ont amené à concevoir le feutrage arachnoïdien postérieur comme un épiphénomène au cours de processus médullaires primitifs.

Cependant, une symptomatologie particulière a été attribuée à l'arachnoïdite spinale, les signes cliniques étant corroborés par des examens complémentaires au premier rang desquels se place l'injection de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien.

STOOKEY, en 1927, attribuait à l'arachnoïdite spinale une symptomatologie très voisine de celle des compressions médullaires par tumeur : « L'évolution des « signes cliniques a été, à beaucoup d'égards, identique à celle des tumeurs de la moelle. »

Ni les caractères des troubles sensitifs, ni ceux des troubles moteurs, ne permettaient, pour cet auteur, de faire la discrimination. L'analogie était complétée par l'existence, dans les deux maladies, d'un blocage manométrique. L'extrême lenteur de l'évolution, l'absence d'augmentation de la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien, malgré le blocage à l'épreuve ma-

nométrique, étaient, pour STOOKEY, les quelques arguments qui permettaient de soupçonner l'existence de l'arachnoïdite spinale.

M. BARRÉ, en 1933, a donné à l'arachnoïdite spinale une symptomatologie beaucoup plus riche, quoique faite de nuances cliniques.

Pour cet auteur, la constatation d'un ensemble de signes radiculaires — qui seraient dus à l'irritation des racines par le processus méningé — est d'une importance capitale pour le diagnostic, tant à la période de début de la maladie, qu'à une phase avancée de son évolution.

« Le début se fait le plus souvent par un trouble sensitif sous forme d'éclancements douloureux, de sensations de brûlures, de sensations de serrement. Ces phénomènes apparaissent par crises qui durent quelques secondes, quelques heures, des jours entiers parfois, et peuvent disparaître, sans cause apparente, comme ils se sont présentés, pour reparaître un mois ou quelques mois après et s'espacer ou se rapprocher pour devenir définitifs. Ils siègent le plus ordinairement sur une zone assez étendue, intéressant un membre supérieur, une large bande sur une moitié ou les deux côtés du thorax ou de l'abdomen. Ils se présentent ici sous forme d'une ceinture constructive de la largeur d'une paume de main et non comme une bande étroite, ainsi qu'on le voit si souvent dans les compressions radiculaires par tumeurs. »

L'auteur insiste sur le caractère migrateur des douleurs et ajoute :

« Pour clore ce qui a trait à ces troubles polyradiculaires du début, nous ne saurions trop conseiller d'examiner avec soin la région où le malade se plaint de les ressentir ou d'en avoir souffert, peut-être y verrait-on, de temps en temps, des tremulations musculaires fines, des modifications du réflexe pilo-mo-

« teur, un abaissement de la température, des réactions « vaso-motrices... en un mot, l'ébauche de ce que nous « avons décrit avec MM. LERICHE et MORIN, sous le nom « de « syndrome polyradiculaire de l'arachnoïdite ».

Cependant, dans un assez grand nombre de cas, une fois sur trois, le premier signe de l'arachnoïdite serait un trouble moteur, le plus souvent, paraparésie ou paraplégie.

L'évolution de ces différents troubles est souvent discontinue, procédant par poussées successives, demeurant quelquefois stationnaire pendant des années, pouvant même régresser alors qu'elle avait pris un fort développement, pour ne laisser que de légers troubles.

Après un laps de temps souvent long, se chiffrant par années, se trouvent réalisés des tableaux cliniques échappant à une description d'ensemble : néanmoins, d'après les observations que nous avons lues, il s'agit, dans la très grande majorité des cas, d'une paraplégie spasmodique à laquelle des troubles radiculaires discrets donneraient un aspect spécial. Ces troubles objectifs radiculaires et souvent polyradiculaires consistent en : troubles vaso-moteurs, modification de la température locale, résultats de l'épreuve à la pilocarpine, etc..., ainsi, M. BARRÉ a individualisé des formes : radiculo-sensitives, radiculo-médullaires et radiculo-cordinales postérieures.

Tels sont, rapidement résumés, les principaux signes cliniques attribués à l'arachnoïdite spinale, considérée comme lésion initiale.

Or, nous avons été amené à conclure de l'étude anatomo-pathologique que nous avons faite, que les lésions arachnoïdiennes sont secondaires au processus médullaire. Faut-il alors dénier au feuillage arachnoïdien, toute expression clinique ? Certes, des perturbations radiculaires légères peuvent, dans certains cas, être en rapport avec le processus arachnoïdien. Mais nous

croyons que leur signification s'efface devant l'importance des symptômes médullaires qui dominent le tableau clinique.

Remarquons en outre que les troubles sensitifs signalés au début de l'arachnoïdite, sensations de serrement, de brûlure, élancements douloureux, sont d'interprétation souvent délicate et même appuyée par des signes objectifs tels que trémulations musculaires fines, modifications du réflexe pilo-moteur, abaissement de température local, peuvent difficilement servir à baser un diagnostic. Pourrait-on affirmer l'existence d'une syringomyélie chez un malade qui se plaindrait de quelques sensations anormales dans un membre supérieur, de quelques trémulations des muscles dans ce territoire, s'il n'y a encore, ni atrophie musculaire, ni troubles sensitifs dissociés, ni perturbation des réflexes ? Nous n'avons d'ailleurs pas rencontré d'observation d'arachnoïdite reconnue à cette période initiale de ses symptômes, symptômes qui peuvent d'ailleurs exister au début de processus médullaires divers. Bien souvent, ces troubles sensitifs de l'arachnoïdite sont accompagnés de symptômes franchement médullaires, qui les suivent à peu de distance, et les précèdent même parfois : il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'un syndrome pyramidal.

Les caractères évolutifs attribués à l'arachnoïdite spinale sont loin d'être particuliers : nombre de processus médullaires présentent une évolution discontinue avec des poussées successives suivies de régressions plus ou moins importantes.

A la période d'état de la maladie, existent alors un ensemble de troubles médullaires qui forment alors la note dominante du tableau clinique et justifie leur priorité dans l'interprétation. S'il reste possible que le feuillage arachnoïdien soit responsable de quelques troubles sensitifs spéciaux, ceux-ci sont très effacés par

rapport aux troubles médullaires ; de même que les lésions anatomiques arachnoïdiennes légères, par rapport aux lésions médullaires intenses.

Nous ferons remarquer que l'exactitude du diagnostic clinique d'arachnoïdite est considérée comme « contrôlée » par la constatation chirurgicale de lésions leptoméningées. La vue du feutrage arachnoïdien ne permet aucunement de conclure à son origine primitive.

La symptomatologie de l'arachnoïdite spinale s'adjoint quelques épreuves complémentaires.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — STOOKEY attribuait une valeur à la non augmentation du liquide en albumine. Dans les observations relatées depuis, des modifications variables du liquide céphalo-rachidien ont été notées. Tantôt le liquide est normal, tantôt les réactions albumino-cytologiques sont plus ou moins intenses. Parfois même, le liquide serait xanthochromique. La pression du liquide est très variable. Par conséquent, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'apporte pas d'élément important pour le diagnostic.

Epreuve manométrique de Queckenshede-Stookey. — Elle donne des résultats très variables. Le blocage complet, sur lequel insistait STOOKEY, a été quelquefois signalé. Le plus souvent, le blocage n'est qu'incomplet. Il peut même n'exister aucun blocage. Cette variabilité des réponses nous paraît expliquée par l'étude de l'anatomie normale et pathologique de la meninge molle.

Epreuve lipiodolée. — Cette épreuve a pris une importance majeure dans le diagnostic de l'arachnoïdite spinale. En effet, l'accrochage du lipiodol est bien la preuve qu'existe une arachnoïdite. Mais il ne permet pas de préciser les relations de cause à effet existant entre le feutrage arachnoïdien et les lésions médullaires. SICARD, dès 1928, avait envisagé la question et

l'avait résolue (SICARD et FORESTIER : Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol).

« L'interprétation des arrêts partiels est quelquefois
« rendue difficile quand l'aspect des images du lipiodol
« arrêté ne correspond à aucune des figures classiques.
« Nous ne parlons pas de la forme prise par le lipiodol
« en cas de tumeur intramédullaire. Les fines coulées
« festonnées latérales sont ici tout à fait caractéristi-
« ques. Par contre, les arrêts en gouttes échelonnées,
« en grains de chapelet, en grappe de raisin, qui
« s'étendent sur 5 à 10 cm. de longueur, sont d'une
« lecture moins aisée. La plupart de ces arrêts en ta-
« ches superposées correspondent à des adhérences
« méningées, à des cloisonnements arachnoïdiens (mé-
« ningite séreuse, méningite adhésive) que nous avons
« retrouvés deux fois à l'opération. Le diagnostic
« d'adhérences méningées avait été porté dans ces deux
« cas, qui avaient été étiquetés cliniquement myélite
« transverse de cause inconnue avec paraplégie spas-
« modique, en dehors de toute syphilis clinique et hu-
« morale. L'opération faite par ROBINEAU a confirmé le
« diagnostic radiologique qui avait été porté. Les adhé-
« rences ont été détruites et les voiles sous-arachnoï-
« diens déchirés, mais le bénéfice thérapeutique a été
« nul et la paraplégie spasmodique n'a pas été modifiée
« dans son évolution.

« Les arrêts partiels restent d'ordinaire soigneuse-
« ment rivés à leurs attaches méningées quelles que
« soient les déclivités imprimées au rachès.

« Les images successives ne varient guère.

« Les conclusions à tirer sont que ces arrêts partiels
« lipiodolés doivent toujours être confrontés de très
« près avec la clinique. Les signes cliniques et biolo-
« giques, l'évolution des troubles nerveux, l'albuminose
« rachidienne, etc... doivent être, dans ce cas, analysés

« méthodiquement et parallèlement avec l'image lipiodolée. »

Nous avons observé un certain nombre de cas de myélite avec arachnoïdite, c'est-à-dire avec accrochage persistant du lipiodol. Il s'agissait de myélites d'étiologie indéterminée, mais d'évolution lente et progressive ; l'arachnoïdite — ou plutôt le feutrage arachnoïdien — n'avait d'autre expression que l'accrochage durable du lipiodol. Ce symptôme, répétons-le, s'il témoigne bien de l'existence d'un feutrage arachnoïdien, ne permet en rien de préjuger de son rôle pathogène, qui est nul ou insignifiant.

L'argument essentiel des partisans de l'arachnoïdite en tant que lésion primitive entraînant secondairement des troubles radiculo-médullaires, est l'argument thérapeutique. La section chirurgicale des brides arachnoïdiennes devant être suivie d'une notable amélioration de l'état du malade.

Les résultats thérapeutiques publiés sont très variables et il se dégage des diverses statistiques, une forte impression de pessimisme.

Certains résultats cependant paraissent très brillants, d'une façon très rapide — trop rapide même car ils sont publiés avec une précocité dangereuse.

Nous donnerons plusieurs exemples : telle une malade de MM. FAURE-BEAULIEU-DE MARTEL-SALOMON, qui fut publiée comme guérie après suppression des brides méningées, et chez qui les auteurs, six mois plus tard, constataient que tous les troubles avaient reparu.

Il faut toujours tenir compte de la possibilité de régression spontanée du processus évolutif. Nous citerons à titre de comparaison le cas suivant de sclérose en plaques qui nous a été communiqué par M. ALAJOUANINE. Il s'agissait d'une malade atteinte de névrite optique rétrobulbaire isolée, qui fut rapportée par l'examen d'un spécialiste à une sinusite. L'intervention fut sui-

vie d'un plein succès apparent, les manifestations nerveuses disparurent. Ce cas fut enregistré comme un succès. Un an après la malade était de nouveau atteinte de névrite rétro-bulbaire du côté opposé. Depuis, la malade a succombé à l'évolution d'une sclérose en plaques.

Certaines améliorations post-opératoires sont plus difficilement explicables. Ainsi, un malade dont l'observation est rapportée par METZGER dans sa thèse (Obs. X) était amélioré d'une façon immédiate par l'intervention (section de cloisonnements arachnoïdiens). En particulier, des troubles de la sensibilité profonde, très importants avant l'intervention, avaient disparu. « La sensibilité profonde était presque parfaite ». Ce malade ayant succombé 10 jours après l'acte chirurgical, l'examen anatomique permit de constater que les racines postérieures et les cordons postérieurs étaient fortement dégénérés.

Dans de très nombreux cas, les résultats opératoires sont nuls ; ce qui n'est pas pour surprendre, car nous avons montré que les lésions leptoméningées sont des lésions secondaires ; le processus causal est médullaire.

Voici, à titre d'exemples, parmi un certain nombre d'observations, deux cas où l'existence d'un feutrage arachnoïdien est démontrée par l'épreuve lipiodolée mais où il est non moins démontré qu'il n'est qu'une lésion d'accompagnement d'une affection médullaire évolutive.

OBSERVATION I.

Mme G..., 54 ans.

Vers la fin de l'année 1933, se plaint de fourmillements et d'engourdissement dans le genou droit. En janvier 1934, apparaissent des crises de contracture douloureuse du membre inférieur droit. Sur un fond de sensation de fourmillements loca-

lisés à la région du genou droit, se greffent des « crises » semblant d'abord provoquées par la marche.

Il s'agit de crises de contracture en extension du membre inférieur droit, s'accompagnant de douleurs extrêmement violentes, sensation de broiement osseux de la région du genou. Quelques minutes d'immobilité, au dire de la malade, apaisaient les douleurs et la contracture.

En avril 1934. — Les douleurs, la contracture sont permanentes; les douleurs sont atroces, broiement profond, brûlure à la face artéro-externe de la cuisse, sensation de décharge électrique.

La contracture fait de rapides progrès et le membre inférieur droit est contracté en flexion en mai 1934.

Examinée en province où elle se trouvait, on pratique une radiographie du rachis qui est normal. On fait une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien était normal. Un corset plâtré est appliqué pendant 2 mois sans résultats.

En septembre 1934. — Réduction sous anesthésie de l'attitude du membre inférieur droit, contracturé en flexion, et maintien de la correction par un appareil plâtré. On obtient une sédation des douleurs.

En janvier 1935. — Les douleurs reparaissent avec toute leur intensité.

Puis le membre inférieur gauche est le siège de manifestations analogues à celles du membre inférieur droit : douleurs très violentes, contracture aboutissant à l'attitude permanente en flexion (mars 1935). Depuis les crises douloureuses persistent, arrachant des cris à la malade et nécessitant de nombreuses injections calmantes chaque jour.

Examinée à l'hospice de Bicêtre, dans le service du docteur ALAJOUANINE, en octobre 1935, on constate : Membre inférieur droit en extension (ankyloses du genou, de la hanche) pied en varus équin. Membre inférieur gauche, contracturé en flexion avec rétractions tendineuses. Possibilité de quelques mouvements du pied sur la jambe.

Tronc. — Il existe une contracture intense visible des muscles abdominaux.

Les masses sacro-lombaires sont également contracturées.

Le rachis est comme soudé en un bloc jusqu'à la région dorsale moyenne.

Les membres supérieurs sont amaigris mais la force, le tonus, les réflexes sont normaux.

Réflexes tendineux. — On ne peut rechercher que le réflexe achilléen gauche qui est polycinétique. Clonus du pied gauche.

Signe de BABINSKI bilatéral.

Du côté gauche, le pincement de la peau du dos du pied, n'exagère pas l'attitude en flexion.

La recherche des réflexes, cutanés abdominaux ne provoque aucune réponse.

Sensibilité. — Elle est normale à tous les modes. Troubles sphinctériens relativement peu marqués, mictions impérieuses au moment des paroxysmes. Nous n'avons trouvé aucun trouble radiculaire même léger chez cette malade.

Ponction lombaire, liquide eau de roche contenant 0,20 d'albumine ; 0,1 élément par cm³ ; B. W. PAUDY. Benjoin colloïdal négatif.

Pression du liquide au manomètre de CLAUDE 10. Epreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY la compression des jugulaires élève la pression du liquide à 20, la pression retombe à 10, dès qu'on cesse la compression. Résultats analogues après soustraction de liquide.

Radiographie du rachis normale.

Injection de lipiodol par voie sous-occipitale. Accrochage lipiodolé important en gouttelettes médianes et paramédianes s'étendant de D8 à L2. Cet accrochage lipiodolé a été retrouvé sur des clichés ultérieurs et, comme nous le verrons, lors d'une intervention chirurgicale pratiquée trois semaines après l'injection lipiodolée.

En somme : Paraplégie en flexion. Existence d'une arachnoïdite spinale.

Le diagnostic de compression médullaire pouvait être écarté par la clinique et par les examens complémentaires pratiqués. On ne conçoit pas qu'une compression n'exerce son action que sur les faisceaux moteurs en ne donnant aucun trouble sensitif objectif net. D'autre part, il n'existait aucune modification de la teneur albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY était normale. Le

transit du lipiodol révélait non pas un arrêt du type observé dans les tumeurs, mais l'égrènement persistant que l'on rencontre dans les arachnoïdites spinales.

La discussion revenait à préciser les rapports du feutrage arachnoïdien et du processus médullaire. Fallait-il voir dans le feutrage la lésion initiale ? L'allure clinique, la précocité des manifestations paralytiques évoluant vers la contracture en flexion nous ont conduit à porter chez cette malade le diagnostic de myélite, myélite à forme douloureuse, dont plusieurs observations ont été rapportées.

Remarquons que le feutrage arachnoïdien ne se traduisait par aucun signe radiculaire et que seul l'accrochage spécial du lipiodol permettait d'en reconnaître l'existence.

Était-il possible d'espérer une amélioration de l'état de cette malade par une intervention dirigée spécialement vers le feutrage arachnoïdien ? Les multiples constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites nous incitaient à penser que la section des brides ne serait suivie d'aucun résultat appréciable. C'est pour une section des racines postérieures de la moelle — correspondant au territoire douloureux — et une cordotomie du côté opposé, que la malade fut adressée à M. le D^r DE MARTEL. Le feutrage arachnoïdien découvert lors de l'intervention était particulièrement important et contenait, accrochées dans ses mailles, des billes lipiodolées.

OBSERVATION II.

M. Gib..., 32 ans.

En avril 1934. — Apparaissent quelques temps après un épisode grippal (?) des troubles sphinctériens ; en particulier, difficulté de la miction. Ces troubles sphinctériens se sont maintenus depuis lors.

En novembre 1934. — Le malade accuse une sensation de constriction au niveau de la région lombaire ne gênant en rien les mouvements.

En juillet 1935. — Apparition de fourmillements dans la jambe gauche et principalement dans le pied. Puis, sensation d'engourdissement de tout le membre inférieur gauche.

On aurait constaté à cette époque, que le réflexe cutané-plan-taire droit se faisait en extension, et que les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis, et qu'existaient des troubles légers de l'équilibration.

En août 1935. — Sensation de faiblesse et de raideur du membre inférieur droit. Après une phase de régression les troubles moteurs reparaissent et s'accompagnent d'une certaine gêne dans le membre inférieur gauche.

En outre le malade constate à cette période qu'à l'occasion des mouvements de flexion de la tête, il éprouvait une sensation de « court-circuit » sensation vibratoire bizarre, prédominant à la région lombaire.

Depuis août 1935 l'état du malade reste à peu près stationnaire, la gêne de la marche représentant le trouble dominant.

En octobre 1935. — Une ponction lombaire est pratiquée : pression du liquide au manomètre de CLAUDE 20. L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY ne révèle rien d'anormal. Albumine du liquide : 0 gr. 25. Cytologie 5 éléments par mm³.

Une injection intra-arachnoïdienne de lipiodol montre un accrochage persistant. Ce malade soigné jusqu'alors en Pologne, vient en France pour que soit décidée l'opportunité d'une intervention chirurgicale qui paraissait indiquée du fait de l'existence du feutrage arachnoïdien.

À l'examen, en mars 1936 on constate les signes suivants : Démarche ataxo-spasmodique légèrement festonnante.

Station debout. — Hypotonie statique avec fixité des rotules.

La station debout les yeux fermés provoque un signe de ROMBERG, lent, mais net.

Force musculaire. — Normale aux membres supérieurs ; les réflexes sont normaux.

Aux membres inférieurs, elle est diminuée ; la diminution porte surtout sur les raccourcisseurs et elle est beaucoup plus

marquée pour le membre inférieur droit. Les réflexes tendineux, rotuliens, achilléens sont polycinétiques.

Il existe un clonus des deux pieds.

Le signe de BABINSKY existe des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux moyens et inférieurs gauches sont abolis.

Des troubles importants de la sensibilité sont constatés au niveau du membre inférieur gauche, troubles portant sur la sensibilité superficielle, tact, piqure, chaleur, froid ; la sensibilité osseuse au diapason est également diminuée. Du côté droit, la sensibilité est normale.

Les différentes épreuves telles que, talon sur le genou sont mal effectuées, le but étant dépassé.

Aux membres supérieurs, existe une légère adiadococinésie.

A la face, le malade accuse une sensation de courant électrique dans l'hémiface gauche par accès de courte durée.

Le réflexe cornéen gauche est diminué. Il existe du mystagmus dans le regard latéral.

Notons que chez le malade, il n'existait aucun trouble radiculaire. L'étude du réflexe pilo-moteur, des modifications thermiques, ne révélait aucune anomalie.

Une radiographie du rachis faite en mars 1936 montre que l'accrochage lipiodolé a conservé la même disposition qu'en octobre 1935, montrant une petite bille lipiodolée en D7 et un aspect en coulée au niveau de D9.

Bien qu'il y ait chez ce malade un accrochage lipiodolé net, le mode évolutif, l'existence de signes cérébelleux nets font porter le diagnostic de sclérose en plaques (paraplégique avec prédominance de syndrome de BROWN-SEQUARD) et rejeter l'intervention.

CHAPITRE V

CADRES ÉTIOLOGIQUES DE L'ARACHNOÏDITÉ SPINALE

Des étiologies très nombreuses ont été assignées à l'arachnoïdite spinale. Nous avons isolé un type de *feutrage arachnoïdien* de caractère extensif, consécutif à des affections du névraxe, moelle et racines. Ce type de feutrage a un aspect anatomique et une pathogénie uniformes. *Toutes les affections du névraxe* peuvent en être responsables, c'est pourquoi nous pensons qu'il s'agit de l'aspect le plus général du feutrage arachnoïdien.

Un second type d'adhérences méningées peut être réalisé par des causes locales ; type d'arachnoïdite relevant d'un mécanisme différent et ayant une localisation anatomique plus restreinte. C'est le groupe des *arachnoïdites de voisinage*.

Un troisième groupe comprend les arachnoïdites consécutives aux *infections méningées*. Des agents pathogènes très divers peuvent être en cause ; la forme anatomique de la réaction arachnoïdienne est très variable. Son étude anatomique insuffisante rend difficile l'individualisation de ce groupe. Dans ce groupe, entrent les arachnoïdites considérées comme primitives, dues à la localisation d'un virus inconnu sur la leptoméninge,

Notre but a été d'individualiser les arachnoïdites du

premier groupe qui nous paraissent être la forme la plus commune de réaction feutrée de la méninge molle. C'est à ce type que doivent être rattachés la plupart des cas observés d'« arachnoïdite spinale ».

Les étiologies des cas de feutrages arachnoïdiens que nous avons constatés et des cas que nous avons trouvés dans la littérature, peuvent être classées de la façon suivante :

I. — FEUTRAGE ARACHNOIDIEN EXTENSIF. RÉACTION FEUTRÉE POSTÉRIEURE

a) *Infections neurotropes* :

- sclérose en plaques,
- poliomyélite antérieure,
- zona,
- syndrome de LANDRY,
- syphilis, tabès,
- lèpre,
- processus myélitiques de cause inconnue.

b) *Syringomyélie avec gliome*.

c) *Processus dégénératifs* :

- hérédo-ataxie cérébelleuse,
- maladie de FRIEDREICH,
- syndrome neuro-anémique,
- hémiplegie et autres dégénérescences des cordons de la moelle.
- encéphalopathies infantiles. Maladie de LITTLE.

II. — ARACHNOIDITES DE VOISINAGE

a) *Tumeurs médullaires*

se développant dans l'espace méningé.

- la réaction arachnoïdienne peut exister, mais n'est pas la règle.

b) *Dilatation variqueuse des vaisseaux médullaires.*

c) *Parmi les affections extra-médullaires :*

- mal de POTT,
- ostéomyélite vertébrale,
- rhumatisme vertébral,
- épидурite de cause variable.

Ces arachnoïdites ont pour caractère d'être localisées au voisinage du processus, face antérieure de la moelle, faces latérales, face postérieure, suivant le siège même du processus initial.

III. — ARACHNOIDITES CONSÉCUTIVES A UNE INFECTION DES MÉNINGES

Une forme bien connue de cette catégorie est la localisation leptoméningée du systicerque, qui forme une gangue encerclant la moelle.

Parmi les adhérences méningées consécutives aux infections méningées, citons les infections

- méningococciques,
- méлитococciques,
- certaines formes de tuberculose,
- les infections générales avec réactions méningées.

Existe-t-il une arachnoïdite primitive ? Nous ne saurions encore le nier, bien que nous n'en ayons pas eu encore la preuve jusqu'ici, car, en dehors des infections directes des méninges, les processus arachnoïdiens nous sont toujours apparus comme secondaires.

CONCLUSIONS

1. — L'ancienne conception de l'arachnoïde comme une séreuse avec deux feuillets, doit être abandonnée. Pie-mère et arachnoïde doivent être considérées comme un même tissu ; elles constituent la leptoméninge. Cette notion est justifiée par des arguments tirés de l'embryologie, de l'anatomie comparée, de l'anatomie normale et pathologique.

2. — Ce qu'on désigne sous le nom d'arachnoïdite spinale adhésive représente une réaction de la leptoméninge et non pas seulement de l'arachnoïde. Nous préférons au terme d'arachnoïdite spinale celui de feutrage arachnoïdien, désignation purement morphologique.

3. — Le feutrage arachnoïdien est localisé à la partie postérieure de la moelle et prédomine à la région dorsale. Il n'a pas un parallélisme absolu avec la topographie des lésions médullaires.

4. — Il a pour base anatomique la prolifération d'une formation leptoméningée normale qui traverse l'espace sous-arachnoïdien le ligament postérieur de la moelle (septum posticum de SCHWALBE). Les gaines ménin-gées des racines et des vaisseaux peuvent prendre part au processus.

5. — Le feutrage arachnoïdien présente le même aspect tant au point de vue topographique qu'histologique au cours d'affections très différentes. Le plus souvent, il n'a pas de caractères inflammatoires.

6. — La prolifération feutrée du ligament postérieur

résulte de l'irritation chronique de la leptoméninge par les produits de désintégration du névraxe.

7. — C'est donc une réaction secondaire pouvant survenir au cours de processus très divers, dégénératifs et inflammatoires. Dans ce travail, nous rapportons des cas de feutrages arachnoïdiens au cours des maladies suivantes : syringomyélie, maladie de FRIEDREICH, hérédo-ataxie cérébelleuse, hémiplegie, sclérose en plaques, poliomyélite antérieure, tabès, scléroses combinées syphilitiques, paraplégie syphilitique, lèpre.

8. — Le feutrage n'entraîne pas de lésions radiculo-médullaires. Ce sont les lésions médullaires qui sont cause du feutrage arachnoïdien.

9. — La symptomatologie du feutrage arachnoïdien se confond avec celle de la lésion radiculo-médullaire causale. Les renseignements tirés des épreuves manométriques et lipiodolées révèlent bien l'existence du feutrage, mais ne permettent en rien de préjuger qu'il est le processus primitif.

10. — Ces deux épreuves peuvent conduire à des actes chirurgicaux qui ne modifieront pas l'évolution du processus initial, qui appartient au parenchyme nerveux.

VU : *Le Doyen,*

VU : *Le Président de Thèse,*

ROUSSY.

ANTONIN CLERC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne reproduirons pas la bibliographie détaillée que l'on trouvera dans les ouvrages suivants :

METZGER (O.). — L'arachnoïdite spinale. *Thèse de Strasbourg*, 1932.

BARRE (J.-A.). — Etude sur l'arachnoïdite spinale et arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. XIII^e Réunion neurologique internationale. *Revue Neurologique*, 30 mai 1933.

PAULIAN (D.) et TURNESCO (D.). — Les arachnoïdites spinales adhésives. *Masson*, 1933.

RÉFÉRENCES CONCERNANT L'ANATOMIE DES MÉNINGES

BERTRAND (Iv.). — Les processus de désintégration nerveuse. *Traité de physiologie normale et pathologique*. Tome IX. *Masson*.

DECHAUME, WERTHEIMER. — Dans la discussion du rapport de J.-A. Barré. *Revue Neurologique*, mai 1933.

FOIX, CRUSEM, NACHT. — Sur l'anatomo-pathologie de la Syphilis médullaire en général. *Annales de Médecine*, 1926, n^o 2.

DIKE DEERY. — *Bulletin of the neurological institut of New-York*, 1931, novembre.

FORGUE et LAUX. — Quelques précisions anatomiques concernant les rapports des racines nerveuses dans l'espace sous-arachnoïdien lombo-sacré. *Presse Médicale*, 10 juillet 1929.

GEGENBAUR. — *Traité d'anatomie*.

HARVEY (S.) et BURR (H.). — The development of the meninges *Archives of Neurology and Psychiatry*, mai 1926, p. 545.

HARVEY (S.), BURR (H.), Van CAMPEUHOUT (E.). — Development of the meninges. *Archives of Neurology and Psychiatry*, avril 1933, p. 683.

HASSIN (B.). — Corps pacchioniens de l'arachnoïde spinale. *Revue neurologique*, 1930, p. 275.

LAUX. — Rapports de la moelle et de ses enveloppes avec les parois osseuses du canal rachidien. *Bulletin de la Société anatomique*, 8 mai 1930.

LEARY (E.), EDWARDS (E.-A.). — The subdural space and its linings. *Archives of neurology and psychiatry*, 1933, p. 621.

MARIE (Pierre) et GEORGES GUILLAIN. — Le système lymphatique postérieur de la moelle. *Revue neurologique*, 1903, p. 49.

NAGEOTTE. — Pathogénie du tabès dorsal. *Presse médicale*, 1902, n° 99.

NICOLESCO (J.). — Le système nevroglico-microglial. *Revista Stiintelo medicala*, octobre 1931.

OBERLING (Ch.). — Les tumeurs des méninges. *Bulletin de l'Association pour l'étude du cancer*, 1922, p. 365.

OBERLING (Ch.). — Les gliomatoses méningo-encéphalique. *Bulletin de la Société anatomique*, 1924, 8 mai.

ROUSSY, LHERMITTE, OBERLING. — La névroglie et ses réactions pathologiques. *Revue Neurologique*, 1930, p. 878.

STRASSER cité par Bouin. — Traité d'Histologie.

ZAND (Nathalie). — Les plexus choroïdes. *Masson*, 1930.

RÉFÉRENCES CONCERNANT LE FEUTRAGE ARACHNOÏDIEN * ET LES OBSERVATIONS CLINIQUES

ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.), THUREL (R.), ANDRÉ (R.). — Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie. *Revue Neurologique*, juillet 1935.

ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.), ANDRÉ (R.). — Le feutrage arachnoïdien postérieur dans les infections du névraxe. *Revue Neurologique*, décembre 1935.

ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.), ANDRÉ (R.). — Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syphilis de la moelle. *Revue Neurologique*, février 1936.

- ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.), ANDRÉ (R.). — Le feu-trage arachnoïdien spinal postérieur dans les affections dégénératives du système nerveux. *Revue Neurologique*, avril 1936.
- ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.), ANDRÉ (R.). — Le feu-trage arachnoïdien spinal postérieur. *Presse Médicale*, 1936, n° 34.
- BARRÉ, KABAKER, CHARBONNEL. — Amyotrophie enuro-fessière unilatérale progressive par arachnoïdite antérieure. *Revue Neurologique*, 1935, 7 mars.
- BARRÉ (J.-A.) LERICHE (R.), GILARD. — Arachnoïdite primitive. Crises douloureuses. Section de quatre racines sensibles. Guérison immédiate et durable. *Revue neurologique*, 1936, p. 339.
- BARRÉ (J.-A.), METZGER (O.). — Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans l'arachnoïdite spinale. *Revue neurologique* 1936, p. 545.
- CAHEN (J.), DAGUELLE (J.). — Arachnoïdite spinale opérée chez une malade atteinte d'hémiplégie datant de l'enfance. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1934, p. 333.
- CRUSEM et CORINO D'ANDRADE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'arachnoïdite spinale ayant comme symptôme prédominant une altération de la sensibilité profonde. *Revue Neurologique*, 1933, p. 1019.
- GATOLA-BENEILLI. — Sur un cas d'arachnoïdite spinale à forme spinale à forme radiculo, cordonale postérieure. *Revue Neurologique*, 1933, p. 965.
- GUILLAIN (G.), SIGWALD. — Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Revue Neurologique*, 1932, p. 516.
- HENNER. — Arachnoïdite spinale chronique essentielle. *Revue Neurologique*, 1934, p. 945.
- JAMBON, ARNAUD. — Un nouveau cas de méliococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. Fascicule IX, septembre 1934.
- LECHELLE, PETIT-DUTAILLÈS, THÉVENARD, SCHMITTE. — Syndrome de compression médullaire en rapport avec une

- épidurite d'origine rhumatismale probable. Opération. Amélioration. *Revue Neurologique*, 1933, p. 223.
- MARINESCO, DRAGANESCO, HORNET. — Contribution à l'étude de l'arachnoïdite spinale. *Revue nécrologique*, 1934, p. 321.
- MARINESCO, DRAGANESCO, FAÇON. — Arachnoïdite adhésive transitoire au cours d'un syndrome de Landry curable d'origine infectieuse. *Revue Neurologique*, 1934, p. 664.
- MARINESCO, DRAGANESCO. — Formations télangiectasiques méningées avec processus angiomateux intra-médullaire. *Revue Neurologique*, 1935, p. 809.
- MATHON (K.). — Cas d'arachnoïde spinale. *Revue Neurologique*, 1934, p. 368.
- MONIZ (E.), AMANDO-PINTO, FUITANDO (D.). — Contribution à l'étude de l'arachnoïde spinale. *Revue Neurologique*, 1933, p. 997.
- ROGER (H.), POURSINES (Y.), RECORDIER (H.). — Polynévrite après sérothérapie antitétanique curative, avec participation du névraxe et des méninges. *Revue Neurologique*, 1934, p. 1078.
- ROGER (H.). — Diagnostic et traitement des arachnoïdites kystiques cérébrales et spinales. *Gazette médicale de France*, 1934, n° 1.
- ROGER (H.), ALLIEZ (.). — Dix cas d'arachnoïdite spinale aiguë ou subaiguë, kystique ou feutrée, primitive ou secondaire. *Revue Neurologique*, 1933, p. 974.
- STROE, DRAGANESCO, BRUCKER, BANU. — Arachnoïdite spinale diffuse précoce consécutive à une méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Revue Neurologique*, 1935, p. 984.
- THOMAS, ROEDERER, GUILLAUME TRELLES. — Poliomyélite antérieure subaiguë et arachnoïdite. *Revue neurologique*, février 1936, p. 253.
- URECHIA-JACOBIVICI. — Sur quelques cas d'arachnoïdite spinale. *Paris Médical*, 1933, 19 août.

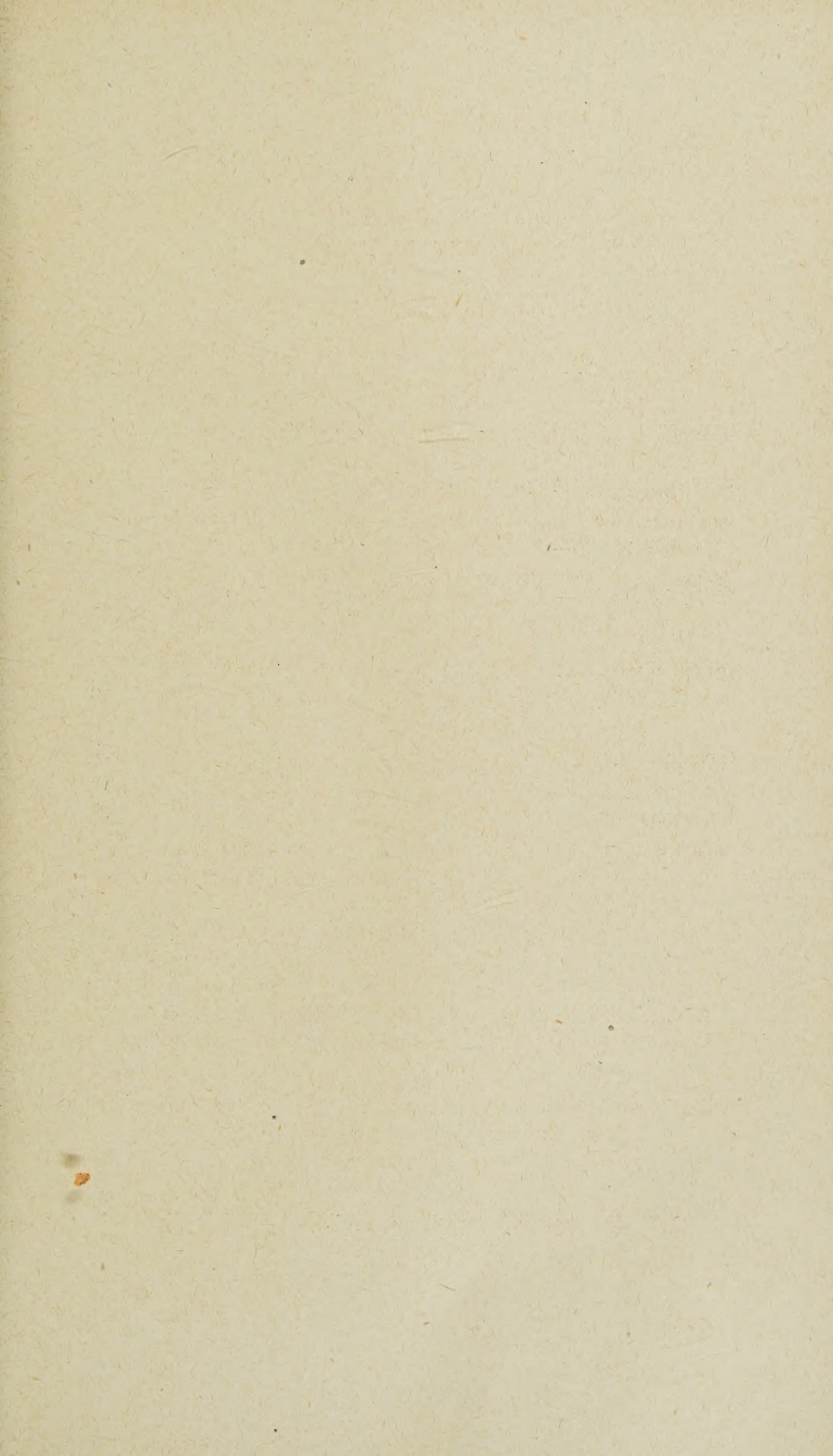


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION. — DÉFINITION	15
CHAPITRE PREMIER. — <i>Anatomie normale</i>	21
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	39
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie du feutrage archnoïdien</i> ..	93
CHAPITRE IV. — <i>Réflexions sur la valeur des signes cliniques de l'arachnoïdite spinale</i>	107
CHAPITRE V. — <i>Cadres étiologiques de l'arachnoïdite spinale</i>	120
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	127

